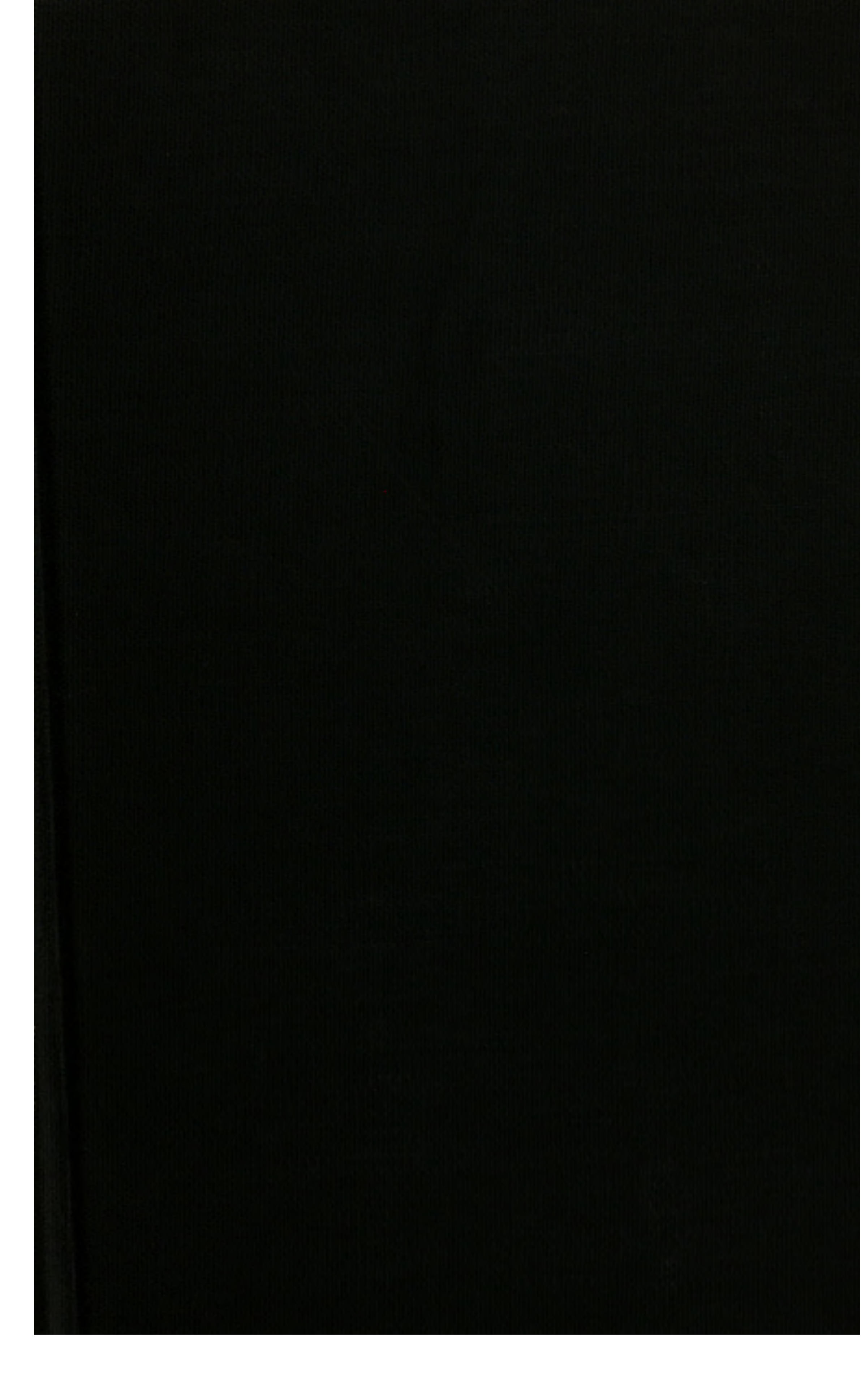
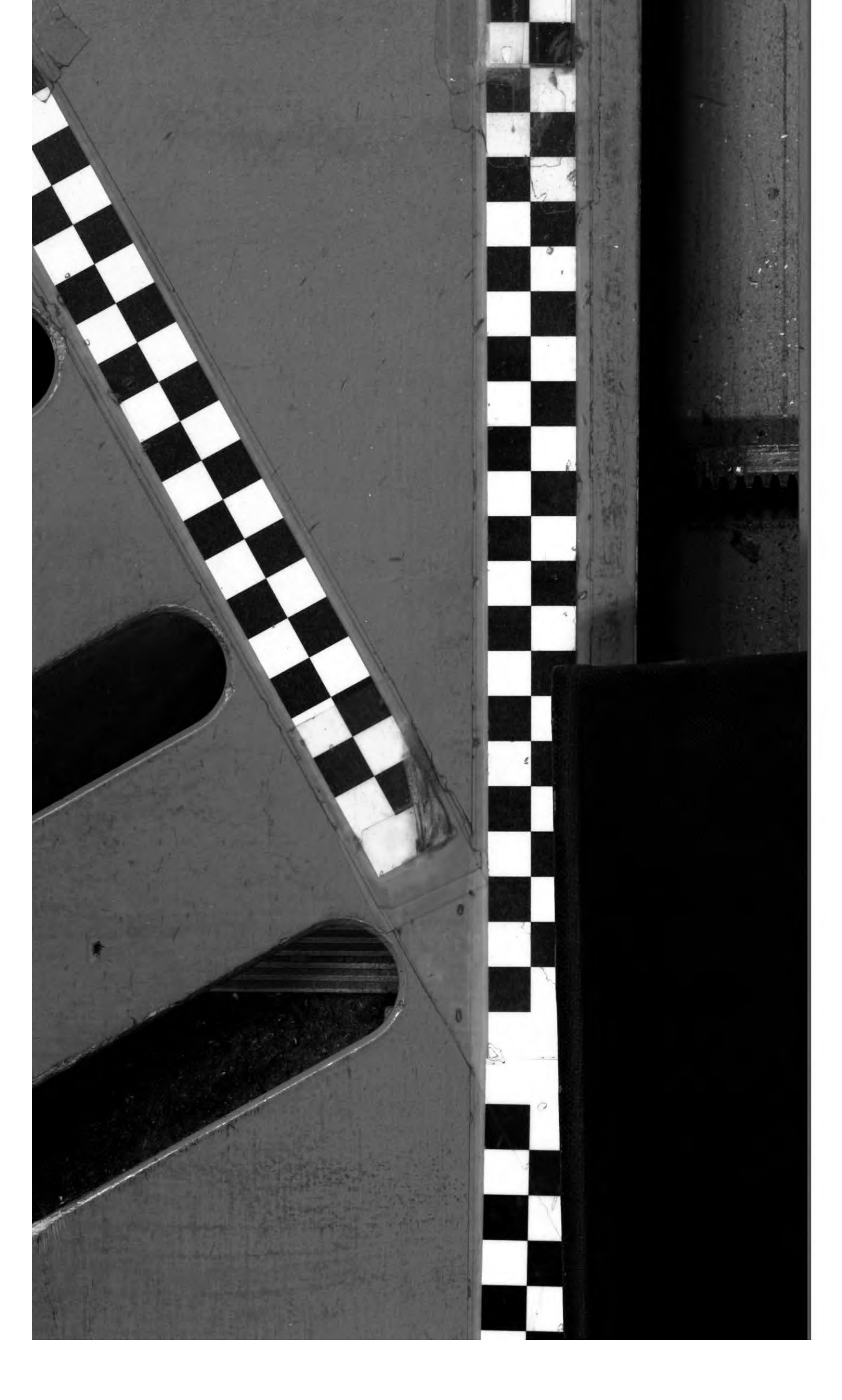
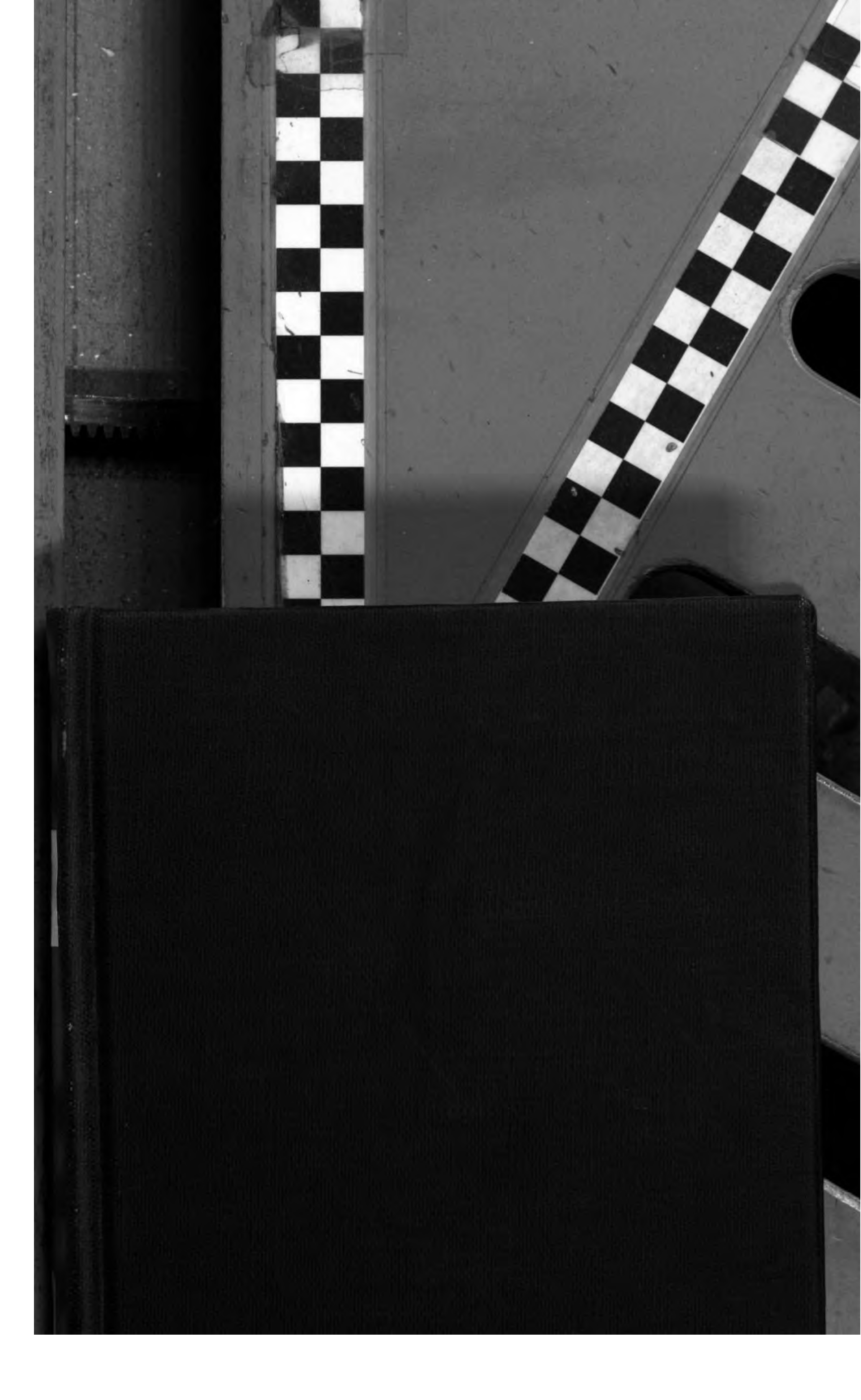
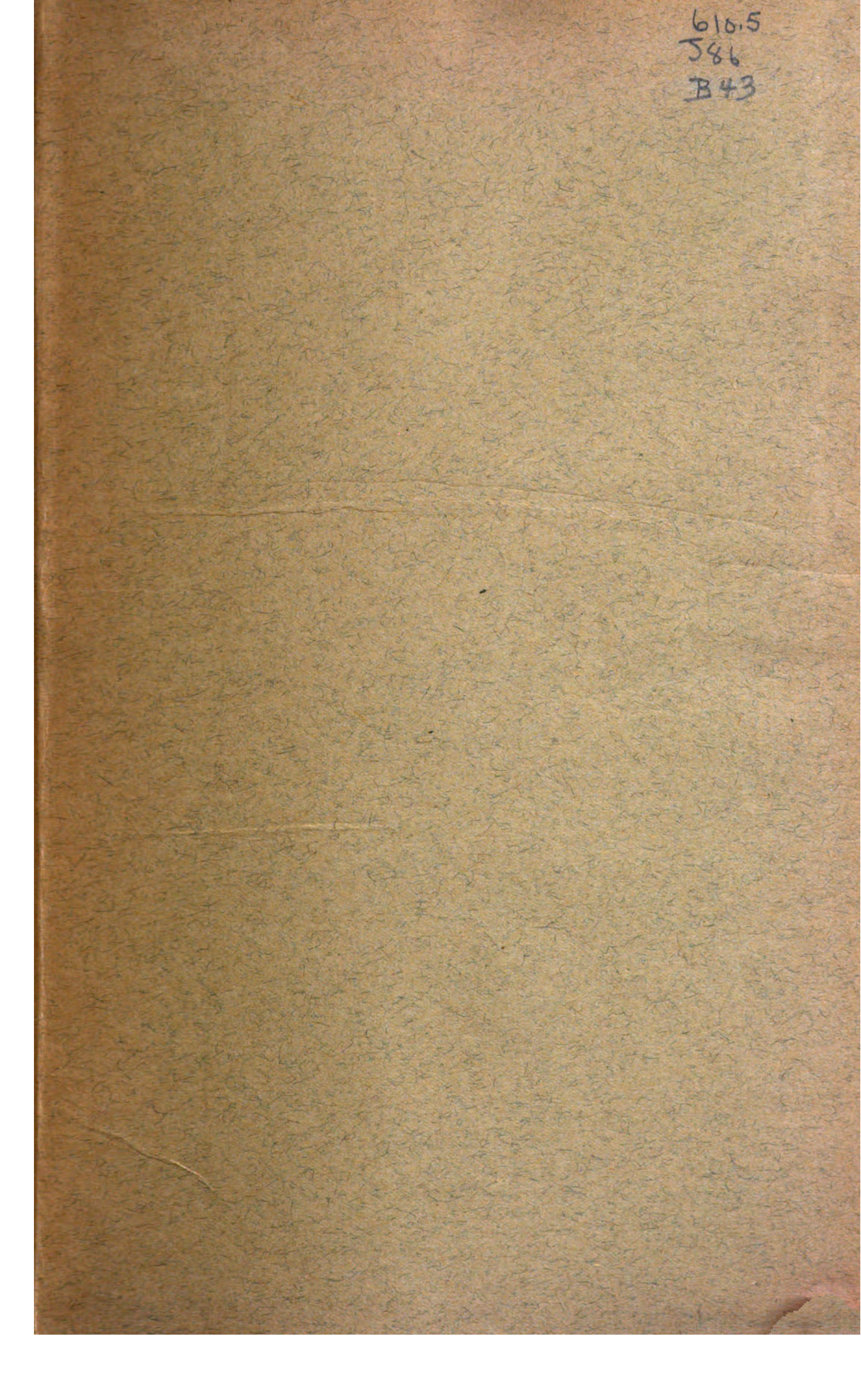








SOMMAIRE DU N° 1

Erratum. — L'intéressant travail sur « le diagnostic de la possibilité d'une reprise de la croissance dans les arrêts ou retards notables dus au myxœdème, à l'hyperazoturie et au rachitisme », publié dans le dernier numéro, a pour auteur M. le Dr HERTOGHE (d'Anvers). Par suite d'un oubli du compositeur, le nom de l'auteur a été omis.

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

—

LES CENTRES DE PROJECTION ET LES CENTRES D'ASSOCIATION DE FLECHSIG DANS LE CERVEAU TERMINAL DE L'HOMME

par A. VAN GEHUCHTEN

(Communication faite à la *Société belge de Neurologie,* dans sa séance du 7 novembre 1896)

Je me propose de vous exposer ce soir les résultats des recherches de Flechsig sur la structure interne des hémisphères cérébraux. Vous savez que chacun de nos hémisphères est formé d'une masse grise de la base appelée le corps strié, d'une masse grise périphérique recouvrant toute l'étendue de la face externe des hémisphères cérébraux : l'écorce grise ou la substance corticale et d'une masse compacte de substance blanche interposée entre l'écorce grise et les ganglions de la base.

L'écorce grise du cerveau terminal (télencéphale) forme, au point de vue fonctionnel, la partie la plus importante des hémisphères cérébraux. Les recherches histologiques, entreprises avec les méthodes les plus récentes, nous ont appris que cette écorce grise présente partout, à peu de chose près, la même structure. Cependant nous savons, par les expériences physiologiques sur l'encéphale des mammifères et par les observations cliniques et anatomo-pathologiques sur l'encéphale de l'homme, que cette écorce cérébrale est loin d'avoir partout la même valeur physiologique.

Qu'une lésion destructive se produise dans la substance corticale qui recouvre les circonvolutions centrales, elle sera suivie de la paralysie d'un nombre plus ou moins considérable de muscles de la moitié opposée du corps. Une lésion survenant dans la substance cérébrale voisine de la fissure calcarine sera suivie d'hémianopsie. Supposez détruite la substance corticale de la partie moyenne de la première circonvolution temporale dans les deux sphères, et le malade, porteur de cette double lésion, sera atteint de surdité absolue. Par contre, une lésion étendue de l'écorce grise du lobe frontal ou du lobe pariéto-tdmporal passera le plus souvent inaperçue, ou, si elle se traduit au dehors, elle se manifestera par un trouble plus ou moins apparent dans l'activité psychique. Que devons-nous conclure de tous ces faits, si ce n'est que la structure interne de l'écorce cérébrale n'a pas, *au point de vue fonctionnel,* une très grande importance. Ce qu'il importerait, au contraire, au plus haut point, de connaître, ce sont les connexions qui existent, d'abord entre les diverses régions de l'écorce cérébrale et les masses grises inférieures du névraxe; ensuite entre les diverses régions de l'écorce cérébrale elle-même.

C'est le travail que Flechsig, professeur de psychiatrie à l'Université de Leipzig, a poursuivi depuis bientôt vingt ans, ce sont les résultats de ces longues et minutieuses recherches que je me propose de vous résumer dans leurs grandes lignes.

En se basant sur les connexions anatomiques qui existent entre la substance corticale du cerveau terminal et les masses grises sous-jacentes du névraxe, Flechsig est arrivé à une conception toute nouvelle de la valeur fonctionnelle des diverses régions de l'écorce cérébrale. Un fait indiscutable, c'est que, contrairement à ce que l'on avait cru jusqu'ici, toutes les zones de l'écorce ne sont pas pourvues de fibres de projection, ne sont pas reliées par des faisceaux de fibres nerveuses aux masses grises inférieures de l'axe cérébro-spinal. Ce fait est d'une importance capitale. Il a permis à Flechsig de diviser l'écorce cérébrale en deux zones nettement distinctes. Une zone comprenant toutes les régions de l'écorce reliées par des *fibres de projection* à des centres nerveux inférieurs : c'est la *zone des centres de projection* ou zone des *sphères sensorielles;* et une zone comprenant toutes les parties de l'écorce dépourvues de fibres de projection, mais reliées par de nombreuses *fibres d'association* aux sphères sensorielles : c'est la *zone des centres d'association*.

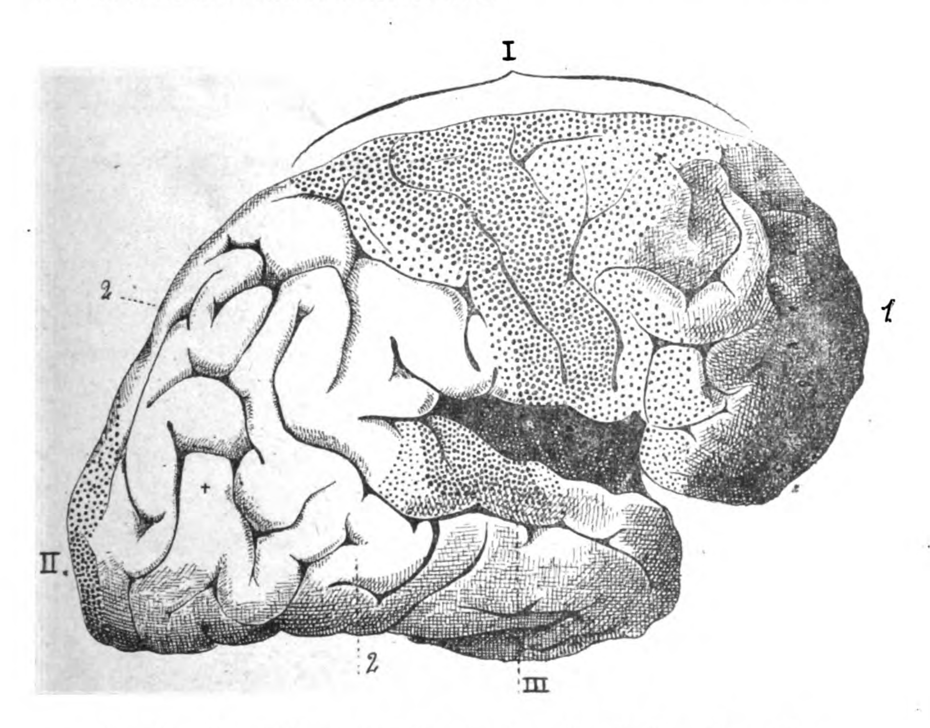


Fig. 1. — Les sphères sensorielles ou centres de projection et les sphères intellectuelles ou centres d'association. *(D'après Flechsig.)*

I. Sphère tactile.
II. Sphère visuelle.
III. Sphère auditive.

1. Centre d'association antérieur.
2. Centre d'association postérieur.

La zone des centres de projection est constituée par quatre sphères (fig. 1 et 2) :

1° La *sphère tactile*, la plus étendue de toutes, comprenant les circonvolutions centrales, le lobule paracentral, la partie voisine de la circonvolution du corps calleux et la partie postérieure des trois circonvolutions frontales. Dans toute l'étendue de cette zone corticale se terminent les fibres sensitives amenant à l'écorce cérébrale toutes les impressions qui viennent irriter les terminaisons nerveuses des nerfs sensibles. Ces fibres sensitives se mettent là en connexion avec les cellules d'origine des fibres motrices reliant notre écorce cérébrale à nos muscles périphériques.

2° La *sphère auditive*. Elle embrasse la partie moyenne de la première circonvolution temporale et la partie voisine de cette circonvolution qui concourt à former l'opercule inférieur de la fissure de Sylvius. C'est là que se trouve le centre cortical de toutes les impressions qui viennent ébranler les terminaisons périphériques des fibres de la branche cochléaire du nerf acoustique. Là se trouvent aussi les cellules d'origine de fibres descendantes qui relient la sphère auditive aux masses grises du pont et, par l'intermédiaire de celles-ci, à l'écorce cérébelleuse et aux noyaux d'origine de nos nerfs moteurs périphériques.

3° La *sphère visuelle*. Elle répond à la partie de la face interne de

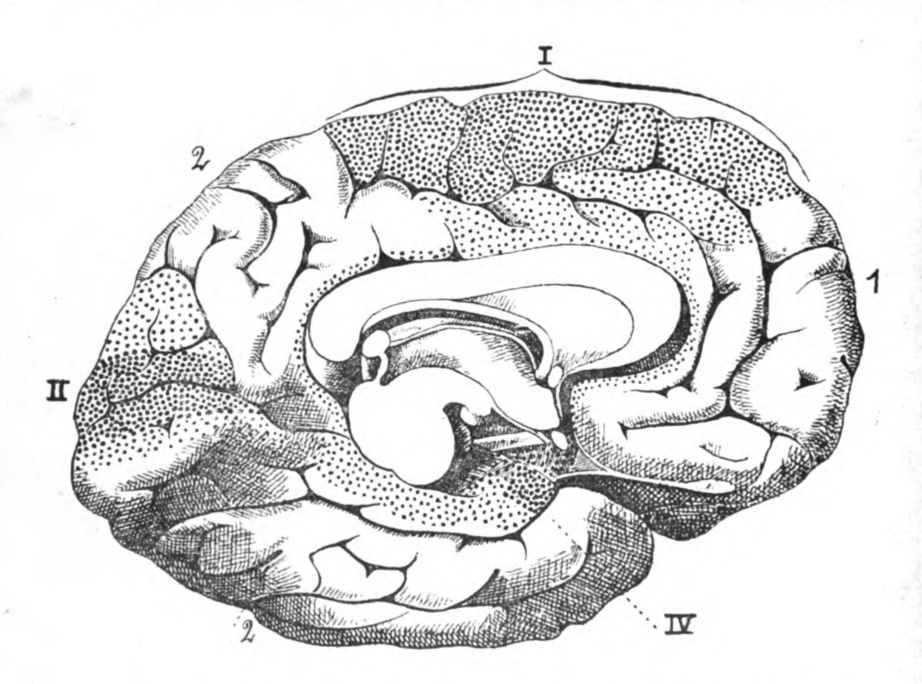


Fig. 2. — Les sphères sensorielles ou centres de projection et les sphères intellectuelles ou centres d'association. *(D'après Flechsig.)*

I. Sphère tactile.
II. Sphère visuelle.
III. Sphère olfactive.

1. Centre d'association antérieur.
2. Centre d'association postérieur.

chaque hemisphère cérébral qui entoure la fissure calcarine. Cette sphère représente le centre cortical de toutes les impressions qui tombent sur la rétine. Elle est aussi le lieu d'origine de fibres descendantes ou motrices, dont le trajet ultérieur n'est pas encore nettement établi, mais qui, d'après Flechsig, se rendraient dans la couche optique correspondante; celle-ci serait reliée à son tour soit à des masses grises inférieures, soit à la sphère tactile; ainsi s'expliquerait l'influence de la sphère visuelle sur certains mouvements périphériques.

4° La *sphère olfactive*. Elle comprend le trigone olfactif et la partie voisine de la circonvolution du corps calleux, la substance perforée antérieure, le repli unciforme et la partie voisine de la circonvolution de l'hippocampe. C'est là le centre cortical des fibres centripètes amenant au cerveau terminal toutes les impressions olfactives. De ce centre cortical partent alors des fibres descendantes, motrices, à trajet très complexe, qui relient cette région de l'écorce à nos muscles périphériques.

Il existe donc, dans chacun de nos hémisphères cérébraux, quatre zones ou quatre sphères corticales plus ou moins nettement limitées dans l'état actuel de la science, et dans lesquelles aboutissent, en dernière analyse, toutes les excitations qui tombent sur nos nerfs sensibles, que ces excitations proviennent du dedans ou du dehors : ce sont la zone tactile, la zone auditive, la zone visuelle et la zone olfactive.

Ce sont là les zones ou les sphères sensorielles. Ces sphères sensorielles présentent un développement inégal. La plus étendue de toutes est, chez l'homme du moins, la sphère tactile; la plus réduite est la sphère olfactive.

Cette disproportion entre l'étendue de la sphère tactile et l'étendue des autres sphères sensorielles ne doit pas nous surprendre. Les sphères sensorielles ne sont, en somme, que la *projection* sur notre écorce cérébrale des surfaces sensibles dans lesquelles se terminent nos nerfs périphériques. La sphère olfactive est peu développée parce qu'elle n'est que la reproduction, dans le télencéphale, de la petite région de la muqueuse des fosses nasales où se trouvent les cellules d'origine des fibres olfactives. La sphère auditive et la sphère visuelle reproduisent, dans notre cerveau, l'une, la surface sensible de l'organe de Corti de l'oreille interne; l'autre, toute l'étendue d'une rétine. A ces trois sphères sensorielles n'aboutissent que des excitations venues du monde extérieur. Au contraire, le sens du tact sous toutes ses formes se trouve localisé dans toute l'étendue de notre surface cutanée et dans toute l'étendue de nos muqueuses; rien d'étonnant donc que la partie de l'écorce cérébrale où se projette la surface tactile de chaque moitié du corps prenne un développement beaucoup plus considérable. D'ailleurs, la sphère tactile est encore le centre cortical où aboutissent probablement toutes les impressions gustatives, (le centre cortical des fibres gustatives n'est pas encore nettement établi dans l'état actuel de la science) et où arrivent toutes les impressions internes venues de la profondeur de nos organes et qui nous renseignent sur la situation respective des diverses parties de notre corps.

Chacune de nos sphères sensorielles est donc en connexion avec nos organes périphériques par un double faisceau de fibres nerveuses : un

faisceau de fibres ascendantes, centripètes ou sensitives, et un faisceau de fibres descendantes, centrifuges ou motrices. Ces deux faisceaux de fibres nerveuses aboutissent, d'après Flechsig, aux mêmes régions de l'écorce. Il n'y a donc pas de zone corticale exclusivement motrice ou exclusivement sensitive, mais toute partie de l'écorce cérébrale, appartenant aux sphères sensorielles, est à la fois le lieu de terminaison des fibres sensitives et le lieu d'origine des fibres motrices correspondantes. Les sphères sensorielles sont donc, en réalité, les régions sensitivo-motrices de l'écorce. Toutes les impressions recueillies par les terminaisons nerveuses périphériques de nos fibres sensitives sont conduites à la sphère tactile de l'écorce par une série de neurones centripètes superposés. Ces impressions sont transmises directement aux cellules d'origine des fibres descendantes ou motrices, à travers les neurones centrifuges superposés jusque dans nos muscles périphériques. Il en est de même pour les impressions olfactives, visuelles (1) et acoustiques qui sont transmises par des voies centripètes à la sphère sensorielle correspondante. Les centres de projection, considérés en eux-mêmes, complètement séparés des centres d'association qui les entourent, constituent donc en quelque sorte les *centres nerveux pour les réflexes d'origine corticale.*

---

(1) L'existence de ce double faisceau de fibres nerveuses ascendantes et descendantes semble prouvée pour la sphère tactile, la sphère auditive et la sphère olfactive. Il n'en est pas de même pourtant pour la sphère visuelle. Dans cette sphère se terminent, d'après Flechsig, toutes les fibres nerveuses de la radiation optique de Gratiolet: or, ces fibres seraient pour le moins cinq fois aussi nombreuses que celles qui entrent dans la constitution d'un nerf optique. Toutes les fibres de la radiation optique ne servent donc pas à conduire jusque dans la sphère visuelle les impressions qui tombent sur la rétine. Parmi ces fibres de la radiation optique, un grand nombre relient la couche optique à la sphère visuelle. La question qu'il s'agit de résoudre encore est celle de savoir si ces fibres thalamo-corticales de la sphère visuelle sont des fibres centripètes ou des fibres centrifuges. Flechsig admet que ces fibres sont, en grande partie, des fibres centrifuges mettant la sphère visuelle en connexion avec la couche optique et, par l'intermédiaire de celle-ci, avec les noyaux d'origine des nerfs moteurs destinés aux muscles des globes oculaires et de la tête. La sphère visuelle serait donc une zone corticale où se terminent les fibres sensitives en connexion avec les fibres rétiniennes (partie immédiatement voisine de la fissure calcarine) et où se trouvent les cellules d'origine d'autres fibres nerveuses reliant cette zone à certains muscles du corps (partie périphérique de la sphère visuelle). Ce serait une zone sensitivo-motrice. Il importe toutefois de remarquer que, dans l'état actuel de la science, l'existence de ces fibres motrices n'est nullement prouvée; de plus, même si la manière de voir de Flechsig était l'expression de la vérité, ces fibres motrices de la sphère visuelle ne seraient nullement comparables aux fibres motrices de la sphère tactile : les fibres de cette dernière sphère se rendent, en effet, directement dans les noyaux d'origine des nerfs moteurs, tandis que les fibres descendantes de la sphère visuelle seraient interrompues dans la couche optique. C'est là peut-être le motif pour lequel la destruction de la sphère visuelle n'est pas suivie de paralysie de muscles périphériques, paralysie qui est inséparable de toute lésion destructive de la zone tactile. Ce qui semble pourtant prouver que la sphère visuelle est en connexion, par voie directe ou indirecte, avec les noyaux d'origine des nerfs moteurs oculaires, c'est que l'excitation de la sphère visuelle amène, d'après Munk, des mouvements oculaires. De plus, les observations de v. Monakow, Bechterew et Zacher tendent à prouver que la destruction de la substance grise du lobe occipital est suivie de la dégénérescence des fibres externes du pied du pédoncule cérébral.

Tout ce qui reste de l'écorce cérébrale, en dehors des sphères sensorielles, constitue la zone des centres d'association. Cette zone est formée de trois sphères distinctes qui viennent s'intercaler entre les sphères de projection de manière à isoler ces dernières complètement l'une de l'autre (fig. 1 et 2).

1° Le grand centre d'association postérieur comprenant une grande partie du lobe occipital, du lobe pariétal et du lobe temporal.

2° Le centre d'association moyen localisé dans l'insula de Reil.

3° Le centre d'association anterieur localisé dans la partie antérieure du lobe frontal.

La zone des centres de projection chez l'homme correspond environ au tiers de la surface totale des hémisphères cérébraux, tandis que les deux autres tiers de la substance corticale représentent exclusivement des centres d'association.

La zone des centres de projection existe, avec un développement quelquefois même plus considérable que chez l'homme, dans le télencéphale de tous les mammifères. Au contraire, la zone des centres d'association, si développée dans le cerveau de l'homme, perd considérablement de son importance et finit par disparaitre complètement au fur et à mesure que l'on descend dans la série des mammifères, D'après les recherches de Flechsig, les centres d'association manquent totalement ou presque totalement chez les rongeurs (1); chez ces animaux, toutes les sphères sensorielles se touchent donc, et toute l'étendue de l'écorce cérébrale se trouve pourvue de fibres de projection. Chez les carnassiers, les fibres d'association sont encore peu développés. Chez les singes supérieurs, les centres d'association

(1) Il est évident que cette affirmation de Flechsig ne doit pas être prise à la lettre. La découverte du professeur de Leipzig est trop récente pour qu'on ait eu le temps de l'étudier dans toutes ses conséquences et de rechercher, par exemple, le développement respectif des centres d'association et des centres de projection dans toute la série des mammifères.

Si les rongeurs n'ont pas de centres d'association, ce qui doit être vrai, puisque Flechsig l'affirme, on doit cependant admettre que chez ces animaux il existe des associations entre sensations diverses et dès lors nous devons retrouver, dans leur télencéphale, sinon des centres d'association, au moins des fibres d'association. On peut très bien admettre, jusqu'à preuve du contraire, que les fibres d'association et les fibres de projection s'y trouvent mélangées; à ce degré de l'échelle zoologique, la différentiation du cerveau terminal n'a pas atteint son développement complet; de telle sorte que le groupement des neurones de projection et des neurones d'association en îlots anatomiquement distincts a pu ne pas encore s'effectuer.

Nous pouvons admettre un même mélange de neurones de projection et de neurones d'association dans le cerveau terminal des oiseaux, des reptiles et des batraciens.

La même observation doit s'appliquer au cerveau des poissons. Ceux-ci sont complètement dépourvus d'écorce cérébrale; tout leur cerveau terminal se réduit aux deux ganglions basaux. De cette absence de manteau cérébral, on ne peut pas conclure que ces animaux sont nécessairement et totalement dépourvus des fonctions inhérentes à l'écorce cérébrale des vertébrés supérieurs. Nous devons admettre au contraire que, chez ces animaux, les ganglions basaux doivent avoir une importance physiologique plus grande et accomplir certaines fonctions qui, chez les mammifères, sont l'apanage du manteau gris qui recouvre les hémisphères cérébraux.

atteignent un développement égal à celui des centres de projection. Chez l'homme seul, la zone des centres d'association atteint un développement tel qu'elle occupe, à elle seule, les deux tiers de toute l'étendue de la face externe du télencéphale.

Ce qui caractérise avant tout la zone des centres d'association, c'est qu'elle est complètement indépendante des masses grises inférieures du névraxe : elle est complètement dépourvue de fibres de projection. Aucune excitation du milieu externe ou du milieu interne, du monde ou de notre propre corps, ne peut donc directement lui être transmise, de même qu'elle est sans influence immédiate sur nos organes et sur nos muscles périphériques. La zone des centres d'association est uniquement et exclusivement en connexion, par un nombre incalculable de fibres nerveuses, avec les régions corticales qui appartiennent aux sphères sensorielles.

Ces fibres d'association sont, par rapport aux centres d'association, ou des fibres centripètes ou des fibres centrifuges.

Les fibres centripètes proviennent des centres de projection et se terminent dans les centres d'association; elles transmettent à ceux-ci toutes les sensations qui arrivent dans les sphères sensorielles. C'est dans les centres d'association que toute impression perçue laisse une modification, une empreinte ineffaçable nécessaire au souvenir. C'est là que se rencontrent, se réunissent et se fusionnent en des centres supérieurs, les sensations tactiles, visuelles, olfactives et acoustiques. C'est là que ces sensations sont comparées entre elles et comparées à des sensations antérieures. C'est là que l'esprit trouve les éléments indispensables à tous les actes de la vie intellectuelle ou psychique. Ces centres sont, en définitive, dans le cerveau de l'homme, le substratum anatomique de ce qu'on appelle expérience humaine, savoir, connaissance, langage, sentiments esthétiques, sentiments moraux, etc.

Les fibres centrifuges qui partent de ces centres d'association vont se terminer dans les sphères sensorielles. Elles maintiennent les centres de projection sous la dépendance immédiate de nos centres d'association et permettent à ceux-ci d'exercer sur nos sphères sensorielles une véritable action inhibitive. C'est par l'intermédiaire de ces fibres centrifuges que nous pouvons réagir sur les cellules d'origine des fibres des voies motrices et produire des mouvements qui seuls doivent être considérés comme des mouvements volontaires.

Les centres de projection sont donc les régions de l'écorce qui président à la vie animale. Par ces centres de projection et par les masses grises inférieures du névraxe qui en dépendent, l'organisme tend à assouvir tous ses besoins corporels, tend à répondre brutalement à toutes les excitations de ses sens.

Les centres d'association, au contraire, sont les régions de l'écorce qui concourent à la vie intellectuelle, à la vie morale. Ce sont, suivant l'expression de Flechsig, les *centres intellectuels*, les véritables *organes* ou plutôt les véritables *instruments de la pensée*.

Les centres de projection présentent, chez tous les mammifères et chez l'homme, un développement en rapport immédiat avec le développement

des surfaces sensibles périphériques correspondantes. Les centres d'association, au contraire, présentent un développement éminemment variable d'un mammifère à l'autre. Leur développement considérable et prédominant constitue la marque caractéristique du cerveau terminal de l'homme. Mais même chez l'homme, le développement de ces centres d'association peut varier et varie en réalité d'un cerveau à l'autre. Ce développement inégal semble être en rapport étroit avec le développement correspondant des facultés intellectuelles. Ainsi, pour le grand centre d'association postérieur, Flechsig, fait ressortir qu'on le trouve plus développé chez les hommes doués d'une intelligence supérieure; chez certains d'entre eux, par exemple, on l'a vu correspondre à la moitié de toute l'étendue de l'écorce cérébrale, alors que, chez les arriérés et les imbéciles, ce centre d'association est notablement plus petit. Il semblerait même, d'après les recherches de Flechsig, que les diverses parties de cette grande zone des centres d'association n'auraient pas, au point de vue des fonctions intellectuelles, absolument la même valeur; il serait permis d'espérer que, dans un avenir plus ou moins lointain, la science parviendra non seulement à déterminer la part précise qui revient, dans le fonctionnement de notre intelligence, à chacun des trois centres d'association, mais encore à subdiviser chacun de ces centres en territoires plus petits, en relation intime avec des fonctions plus spéciales.

Quoi qu'il en soit des découvertes que l'avenir nous réserve, une chose nous parait acquise, un fait certain, fait important s'il en fut, et qui marquera dans l'histoire de la neurologie, parce qu'il éclaire d'un jour tout nouveau bien des problèmes de physiologie et de pathologie nerveuse : c'est l'existence dans le cerveau de l'homme, à côté d'une zone pourvue de fibres de projection en rapport immédiat avec nos organes périphériques, d'une vaste région de l'écorce sans relation directe avec les organes du corps, où n'aboutissent que des fibres d'association centripètes et centrifuges en connexion avec les sphères sensorielles et que tout nous porte à considérer comme le siège exclusif des facultés intellectuelles.

Pour bien juger toute l'importance de ce fait, il faut se rappeler que tous les auteurs, sans exception aucune, ont toujours cru jusqu'ici que les fibres de projection et les fibres d'association existaient dans toute l'étendue des hémisphères cérébraux. Elles se trouvaient là si intimement mélangées les unes avec les autres que, s'il était possible de délimiter sur la face externe des hémisphères cérébraux certaines régions où prédominent les fibres de projection, il était impossible cependant de localiser les fibres d'association. Au récent congrès français de médecine interne tenu à Nancy, au commencement du mois d'août dernier, le professeur Pitres, président du congrès, en parlant des localisations cérébrales dans son discours d'ouverture, s'exprimait ainsi : « Les fonctions psychiques siègent dans les innombrables neurones d'association dont les arborisations terminales sillonnent en tous sens la substance grise des circonvolutions. Ces neurones n'ayant pas de projection capsulaire (c'est-à-dire n'étant pas en rapport avec des fibres de projection qui passent par la capsule interne), n'étant nullement groupés en îlots anatomiquement séparés, ne sont pas accessibles à nos moyens

d'expérimentation. Ils échappent même à la méthode anatomo-clinique... Tout porte à croire cependant que les fonctions qui leur sont attribuées ne sont pas localisables. C'est vraisemblablement courir après une chimère que de rechercher le siège de l'intelligence, de la mémoire, du jugement, de la volonté. »

Lorsque le professeur Pitres prononçait ces paroles, il ignorait sans aucun doute les recherches importantes de Flechsig dont je viens de vous parler; ces recherches nous permettent en effet d'indiquer les régions de l'écorce où s'accomplissent les fonctions psychiques; elles nous montrent, contrairement à l'opinion de Pitres, que les neurones d'association comme les neurones de projection sont réellement groupés en îlots anatomiquement séparés et sont, dès lors, accessibles, si pas à nos moyens d'expérimentation, puisqu'ils n'existent avec leur plein développement que dans le cerveau de l'homme, au moins aux recherches anatomo-cliniques, non moins importantes que les premiers.

Pour faciliter l'étude du cerveau terminal de l'homme, à une époque où l'on ne connaissait pas la valeur fonctionnelle de ces diverses parties constitutives, on a divisé chaque hémisphère cérébral en cinq lobes plus ou moins distincts, division purement conventionnelle et qui ne reposait en aucune façon sur l'organisation interne.

Aujourd'hui, il ne peut plus en être ainsi. Grâce aux recherches de Flechsig, l'organisation interne du cerveau terminal se dessine dans ses grandes lignes et, si la division des hémisphères cérébraux en lobes peut se maitenir au point de vue de l'anatomie topographique, il est juste cependant qu'on la fasse suivre de la division plus rationnelle proposée par Flechsig. A côté des cinq lobes anatomiques : frontal, pariétal, occipital, temporal et insula de Reil, nous trouvons donc, dans chaque hémisphère, deux territoires dont les connexions anatomiques sont tout à fait différentes : l'un est pourvu de fibres de projection; l'autre n'est pourvu que de fibres d'association; ces deux territoires comprennent au moins sept zones physiologiques : quatre sphères sensorielles et trois sphères intellectuelles.

Ces deux territoires de l'écorce cérébrale : la zone des centres de projection et la zone des centres d'association, sont en connexion étroite et intime l'un avec l'autre. Cette connexion est telle que toutes les impressions qui aboutissent aux sphères sensorielles sont transmises immédiatement aux sphères intellectuelles. Celles-ci réagissent alors sur les sphères sensorielles et obligent l'organisme à répondre d'une façon donnée aux excitations du dehors. Les sphères intellectuelles constituent donc pour les sphères sensorielles de véritables centres nerveux supérieurs. Et de même que les centres de projection de l'écorce tiennent sous leur dépendance tous les centres nerveux inférieurs et exercent sur eux une véritable action de contrôle ou d'arrêt, de même les centres d'association tiennent sous leur dépendance immédiate l'activité des centres de projection.

Par la seule action des centres de projection, l'homme est poussé à satisfaire les excitations des sens, à obéir aux instincts aveugles. Par le jeu des centres d'association, considérablement plus développés, l'homme raisonnable et libre cède ou résiste à ces excitations, gouverne ces instincts

aveugles. C'est dans notre écorce cérébrale, c'est entre nos centres d'association et nos centres de projection que se livre en quelque sorte le combat journalier entre le bien et le mal.

Dans un cerveau sain et bien organisé, l'action des centres d'association est donc prédominante. Mais, lorsque l'action inhibitive que ces centres d'association exercent sur les centres de projection se trouve ou affaiblie par une anomalie dans le développement, ou paralysée par une intoxication soit passagère soit permanente, ou détruite par la maladie, alors l'activité des centres de projection devient prédominante, l'homme n'est plus en état de gouverner, ni de refréner la poussée tumultueuse des excitations des sens : les passions se déchaînent, la violence et la colère prennent libre cours, toute moralité et, jusqu'à un certain point, toute responsabilité peut disparaître de nos actes.

Je regrette de ne pouvoir m'étendre davantage sur la découverte importante du professeur de Leipzig. Je ne voudrais cependant pas terminer ce résumé des travaux récents de Flechsig, sans avoir indiquer en quelques mots les faits anatomiques qui lui servent de base.

Un fait ressort à toute évidence des recherches anatomiques de ces dernières années : dans le cours du développement embryologique, le prolongement cylindraxile d'une cellule nerveuse ne s'entoure de sa gaine de myéline que lorsqu'il est arrivé à l'état de maturité complète, c'est-à-dire quand les connexions anatomiques se trouvent établies, il est arrivé à ce stade précis de son développement qui le rend apte à remplir sa fonction de conduction. La myélinisation d'une fibre nerveuse est donc pour nous la preuve matérielle de son entrée en fonction (1). Or, cette myélinisation pour les fibres des différents faisceaux se fait dans un ordre parfaitement déterminé, toujours le même et tel que nous devons admettre que le développement du système nerveux s'achève des centres nerveux inférieurs vers les centres nerveux supérieurs, de la moelle épinière vers le télencéphale. Nous assistons ainsi à ce spectacle étrange : la partie de notre axe nerveux qui est la dernière à se développer, et la dernière à entrer en fonction, est aussi celle qui, plus tard, tiendra sous sa dépendance toutes les autres, exercera sur elles son action d'inhibition et de contrôle.

---

(1) Il est évident que, pour qu'une fibre nerveuse puisse exercer sa fonction de conduction, la myéline n'est pas indispensable. Ainsi que nous l'avons fait ressortir dans un autre travail (*Faisceau pyramidal et maladie de Little*. JOURNAL DE NEUROLOGIE, 1896), l'élément constituant principal, l'élément essentiel d'une fibre nerveuse, c'est le cylindre-axe; ce qui le prouve, c'est que non-seulement toutes les fibres myéliniques possèdent un cylindre-axe, mais encore qu'il existe dans l'organisme un grand nombre de fibres nerveuses complètement dépourvues de myéline et réduites presque exclusivement au cylindre-axe, telles un grand nombre de fibres du système nerveux sympathique, telles encore les fibres olfactives et toutes les fibres cérébro-spinales centrales et périphériques dans le voisinage immédiat de leur origine et de leur terminaison. Nous devons donc admettre que, pour qu'un neurone puisse fonctionner, il suffit que ses connexions anatomiques se trouvent établies par ses prolongements cellulipètes et cellulifuges. Le moyen, qui nous permette d'indiquer le moment précis du développement embryologique auquel les connexions anatomiques d'un groupe déterminé de neurones sont telles que le fonctionnement de ces neurones soit possible, nous manque encore dans l'état

Dans le télencéphale lui-même, les centres de projection se développent avant les centres d'association. Les fibres ascendantes, centripètes ou sensitives des quatre sphères sensorielles, fibres qui amènent à notre écorce cérébrale toutes les excitations des organes périphériques, développent d'abord leur myéline. Quand ces fibres ont atteint leur développement complet, quand elles amènent déjà vers l'écorce tous les ébranlements périphériques, — peut-être même par une suite immédiate de ces excitations transmises, — la myéline se développe autour des fibres nerveuses descendantes, centrifuges ou motrices; celles-ci vont permettre aux cellules constitutives des sphères sensorielles de répondre aux excitations du dehors.

Il arrive donc, dans le développement du système nerveux, un moment où les sphères sensorielles du cerveau terminal sont reliées aux organes périphériques par un double faisceau de fibres nerveuses ascendantes et descendantes, alors que toute l'étendue de la zone des centres d'association, dépourvue de fibres myélinisées, est encore inapte à tout fonctionnement.

C'est ce que l'on observe chez l'enfant au moment de la naissance, et cet état persiste chez lui pendant le premier mois de la vie extra-utérine. Pendant toute la durée de ce premier mois, les sphères intellectuelles sont encore complètement hors d'usage; le cerveau terminal se trouve réduit dans son fonctionnement aux seules sphères sensorielles. Toutes les impressions qui tombent sur la rétine d'un enfant pendant le premier mois de la vie peuvent être conduites jusque dans les cellules constitutives de l'écorce cérébrale au niveau de la sphère visuelle, et là, elles sont, sans aucun doute, perçues tout le temps que dure l'excitation rétinienne; mais, dès que l'impression sur la rétine a cessé, l'image cérébrale s'évanouit. Il en est de même pour toutes les impressions tactiles, olfactives, gustatives et acoustiques.

De plus, toutes ces impressions diverses du tact, de l'ouïe, du goût, de la vue et de l'olfaction doivent être perçues indépendamment l'une de l'autre, puisque les zones de l'écorce, auxquelles elles arrivent, forment en quelque sorte autant d'ilots complètement séparés les uns des autres par les zones d'association, momentanément encore hors d'usage. A toutes ces excitations du dehors, l'enfant ne peut répondre que par des mouvements réflexes. Les centres intellectuels n'étant pas développés, il est encore incapable de

actuel de la science. Mais il résulte, des recherches de Flechsig et de ses élèves que, pour les fibres myéliniques et pour celles-là seules, la myéline se forme non pas quand les connexions anatomiques se trouvent établies, mais quand les neurones commencent à fonctionner. L'époque d'apparition de la myéline pour les différents faisceaux de fibres nerveuses, tout en ne coïncidant pas avec l'époque à laquelle le fonctionnement est *possible*, coïncide donc, approximativement du moins, avec l'époque à laquelle le fonctionnement *s'établit*. Ce qui le prouve c'est que, chez l'enfant né avant terme, les fibres du nerf optique se myélinisent beaucoup plus tôt que chez l'enfant né à terme. Chez les deux, les connexions entre la rétine et les masses grises du mésencéphale (cerveau moyen) ont dû s'établir à la même époque, mais la myéline se forme plus vite chez l'enfant né avant terme parce que sa rétine et ses fibres optiques entrent plus tôt en fonctions. En recherchant l'ordre d'apparition de la myéline autour des différents faisceaux physiologiquement distincts, on établit donc par le fait même l'ordre suivant lequel ces différents faisceaux entrent en fonction.

mouvement volontaire. Toutes les manifestations de sa vie consistent à répondre par voie réflexe aux excitations du dehors.

Au commencement du deuxième mois, on voit des fibres myélinisées partir des sphères sensorielles pour pénétrer de tous côtés dans les centres d'association ou sphères intellectuelles. Ces fibres d'association se rendent d'abord dans l'écorce grise voisine de la sphère sensorielle à laquelle elles appartiennent. Là va se former un nouveau centre où sera conservé le souvenir des impressions tactiles, visuelles, olfactives ou acoustiques (1).

L'enfant commencera à reconnaître à partir de cette époque les impressions déjà ressenties antérieurement. Plus tard, les fibres d'association pénétreront plus avant encore dans les sphères intellectuelles; il se formera là des centres où vont se rencontrer des fibres venant de la sphère visuelle, de la sphère auditive et de la sphère tactile; les images visuelles, tactiles et auditives des objets extérieurs pourront être comparées entre elles, et l'enfant commencera à saisir la signification des objets du monde extérieur. En sens inverse, des fibres centrifuges partiront de nos sphères intellectuelles vers nos sphères sensorielles : l'enfant pourra commencer à maîtriser le mouvement réflexe pour répondre aux excitations du dehors par un mouvement volontaire.

Ce travail de myélinisation des fibres nerveuses, reliant les sphères sensorielles aux centres d'association, va se poursuivre longtemps encore; il

(1) Les excitations périphériques de nos fibres sensitives sont amenées, tout d'abord, par nos fibres centripètes, jusque dans l'écorce grise qui recouvre la sphère sensorielle correspondante; là, elles peuvent être transmises, par les ramifications terminales de ces fibres centripètes, soit aux cellules d'origine de fibres descendantes ou motrices, soit aux cellules d'origine de fibres d'association qui transmettront l'excitation jusque dans l'écorce grise des centres d'association. Si l'excitation périphérique n'est transmise qu'aux cellules d'origine des fibres motrices, elle se traduira au dehors par un mouvement réflexe et l'organisme ne conservera de cette excitation aucun souvenir, aucune *image mnémonique* (Erinnerungsbild). Pour qu'une excitation périphérique puisse laisser un souvenir dans notre écorce cérébrale, il faut qu'elle soit transmise jusqu'en un point quelconque de l'écorce grise qui recouvre les centres d'association. Le souvenir des impressions reçues se localise donc, dans le cerveau, en dehors des sphères sensorielles et, ce qui semble le prouver, ce sont les deux faits anatomo-cliniques suivants relatés par Flechsig :

1° Un cas publié par Heubner : la sphère auditive gauche entièrement intacte s'est trouvée séparée de toutes les parties voisines de l'écorce situées au-dessus, en arrière et en dessous par un foyer de ramollissement. Le malade, porteur de cette lésion, pouvait répéter tous les mots qu'on prononçait devant lui, mais il n'en comprenait pas le sens et, de plus, il n'en gardait le souvenir que pendant quelques secondes. Le souvenir des images auditives et la valeur conventionnelle des mots se localisent donc en dehors de la sphère auditive.

2° Un cas publié par Nothnagel : à la suite d'un ramollissement de l'écorce cérébrale des deux sphères visuelles survenu brusquement pendant la nuit et consécutif à une thrombose des artères cérébrales postérieures, un homme devient aveugle. La destruction de la partie centrale de ses sphères visuelles le met hors d'état de recevoir encore de nouvelles sensations visuelles. Malgré cela, cet homme conserve le souvenir de l'aspect extérieur des objets vus antérieurement et peut encore se représenter des images visuelles. Ces images doivent donc se localiser, dans le cerveau, en dehors de la sphère visuelle.

se créera, dans ces zones d'association, des centres nouveaux où des fibres d'association d'origines différentes viendront déposer dans des cellules nerveuses l'image ou le souvenir de toutes les impressions du monde extérieur; et, au fur et à mesure que cette organisation interne se complique, que les connexions nerveuses se multiplient, on voit l'intelligence à son tour s'éveiller et se développer.

Le développement des sphères intellectuelles se trouve donc sous la dépendance de l'activité plus ou moins grande des sphères sensorielles, et cela parce que dans la masse grise qui recouvre toute l'étendue de nos centres d'association n'aboutissent et ne se localisent que les impressions venues des centres de projection.

Pour que l'intelligence puisse se manifester, il faut donc que la région de l'écorce, instrument de cette intelligence, soit arrivée à un certain état de développement, et pour que ce développement puisse être atteint, il faut que les excitations du dehors amenées par nos fibres centripètes jusque dans les centres de projection soient transmises, par les fibres d'association, jusque dans nos sphères intellectuelles.

Il s'ensuit nécessairement que si, dans le cours du développement embryologique ou même pendant le premier mois de la vie extra-utérine, les zones de l'écorce qui constituent les centres de projection venaient à être arrêtées dans leur développement, cet arrêt aurait comme conséquence inévitable un arrêt correspondant dans le développement de nos centres d'association et par là même un arrêt dans le développement de nos facultés intellectuelles.

Les centres de projection forment donc un élément indispensable au développement régulier des centres d'association.

Mais une fois que nos centres d'association se sont développés, une modification quelconque dans nos sphères sensorielles restera sans influence aucune sur nos sphères intellectuelles. C'est ce que la pratique médicale journalière prouve en toute évidence.

Un hémiplégique (hémiplégie avec hémianesthésie à la suite de lésion capsulaire, par exemple), qu'est-il si ce n'est un homme dont une sphère tactile à été mise hors d'usage par la destruction des fibres de projection correspondantes. Cette mise hors d'usage, cette extirpation en quelque sorte physiologique d'une sphère tactile chez l'adulte, reste sans influence sur le fonctionnement intellectuel, si toutefois la cause de cette hémiplégie a respecté toutes les fibres d'association.

Il en serait de même si, au lieu d'être hémiplégique, cet homme était diplégique; il en serait de même encore si, à côté de cette diplégie, il présentait une destruction de l'écorce, limitée exactement et exclusivement à toutes les sphères sensorielles. De façon que si, sur un cerveau d'adulte, nous pouvions enlever les centres de projection sans léser en aucune sorte les centres d'association, nous ne troublerions pas directement le fonctionnement des facultés intellectuelles (1). L'homme hypothétique pourvu d'un

(1) Voir le 2e de la note précédente.

tel cerveau vivrait complètement séparé du monde extérieur, aucune excitation du dedans ni du dehors n'arriverait plus à sa couche corticale, il serait donc complètement incapable d'acquérir des connaissances nouvelles; mais toutes les connaissances antérieurement acquises lui resteraient intactes (1).

Tout ce qui existe dans nos sphères intellectuelles nous vient donc de nos sphères sensorielles, et tout ce qui existe dans nos sphères sensorielles nous arrive, par nos fibres centripètes, du dedans et du dehors.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 5 décembre 1896. — Présidence de M. le prof. VERRIEST

M. Swolfs s'excuse de ne pouvoir assister à la séance.

ŒDÈME CHEZ UN NÉVROPATHE. (Présentation de malade.)

M. VERRIEST (de Louvain). — H..., 37 ans, marié, ajusteur. Père mort à l'âge de 73 ans d'une maladie du cœur; mère bien portante. Frère aîné épileptique, mort aliéné. Un oncle et une tante du côté maternel morts aliénés. — Le malade a quatre enfants, bien portants.

A l'âge de 24 ans, rhumatisme articulaire généralisé qui l'a tenu sept mois au lit. A 30 ans, accès de manie aiguë avec grande excitation, ayant duré trois semaines. Au sortir de l'accès, le malade constata que « tout son corps était gonflé au point qu'il ne savait plus entrer dans ses vêtements ». Il resta dans cet état durant quatre mois, puis survint un nouvel accès de manie d'une violence extrême. Guérison après quinze jours et disparition de l'œdème sauf à la main gauche où il demeura permanent. Dans la suite, les pieds ont présenté de temps en temps des reprises d'œdème; la main droite est restée libre. Les médications les plus diverses furent mises en œuvre pour combattre l'œdème de la main : iodures, fer, arsenic, quinine, purgatifs, massage, compression, bains, hydrothérapie, révulsifs de tout ordre; tout fut inutile; l'œdème devint de plus en plus considérable et finalement, en présence de la gêne considérable qu'il occasionnait au malade et de l'envahissement progressif de l'avant-bras, on procéda à l'amputation (avril 1891). La guérison se fit par première intention; la santé générale se releva, de même que l'état moral très déprimé antérieurement.

Tout alla bien durant cinq ans; de temps en temps cependant un peu d'œdème reparaissait aux pieds et le malade ressentait parfois de la raideur douloureuse au dos.

Au mois de septembre dernier, la main droite s'entreprit. Le malade vint nous consulter et entra dans notre service, à l'hôpital de Louvain, fin octobre.

Taille moyenne, tête régulièrement conformée, un peu congestionnée, face molasse, muqueuses un peu pâles; thorax et ventre normaux.

(1) Il est clair cependant que cette destruction de la substance grise qui recouvre les centres de projection retentirait profondément, mais d'une façon indirecte, sur les manifestations de nos facultés intellectuelles. D'un côté, en effet, l'ablation des centres de projection priverait l'homme de tous les moyens par lesquels son intelligence peut se manifester au dehors; d'un autre côté, cette ablation soustrairait le cerveau de l'homme à toutes les excitations des sens, excitations qui, en arrivant dans les sphères d'association, doivent réveiller dans les cellules nerveuses toutes les traces laissées par les sensations antérieures.

Pas d'habitudes alcooliques. — Intelligence nette, moral assez abattu. Le malade dit présenter de temps en temps des périodes d'excitation de deux ou trois jours de durée.

Aucun trouble dans le domaine des nerfs craniens.

Bras droit; toute la main est envahie par un œdème considérable qui s'avance sur l'avant-bras jusqu'à la naissance des masses musculaires, un peu plus haut à la face postérieure qu'à la face antérieure. Il semble que le liquide occupe surtout les couches sous-cutanées. La peau n'est pas chaude et ne présente aucune rougeur. Le coude est libre, mais l'œdème reparaît au niveau de l'insertion humérale du deltoïde et va se perdre peu à peu sur les attaches de l'épaule.

La main est le siège de fourmillements variant d'intensité; elle n'est pas spontanément douloureuse, mais pèse fortement au malade qui la porte constamment en bandeau. Sa face dorsale est douloureuse à la pression profonde, surtout du côté cubital. Les points les plus sensibles répondent à la partie inférieure de la diaphyse des métacarpiens. Le jeu des articulations n'est pas douloureux. Le coude est libre de toute douleur à la pression et aux mouvements. La douleur reparait au haut de l'humérus et s'étend à toute l'ossature avec point maximal subacromial. La clavicule et les côtes sont également un peu douloureuses et même les espaces intercostaux, la région sus-clavière, sus-scapulaire, scapulaire et interscapulaire. La pression sur le plexus brachial au cou, ne provoque pas sensiblement plus de douleur qu'aux régions voisines. A l'aisselle, le paquet de nerfs pris entre les doigts, ne présente pas une sensibilité normale. La pression sur les apophyses épineuses ne provoque aucune douleur. Les mouvements de la tête sont absolument libres.

Il n'existe aucune trace d'épanchement articulaire à la main, au poignet, au coude ou à l'épaule, ni aucun bruit ou sensation de rudesse lors des mouvements; ceux-ci ne sont pas douloureux sauf à l'épaule, lors d'une brusque rotation en dehors ou d'une abduction forcée.

La force musculaire est sensiblement diminuée.

Sensibilité tactile et thermique partout normales; il y a un peu d'hypéresthésie pour la douleur. La main et le bras sont le siège de fourmillements généralement peu marqués.

Rien d'anormal du côté des vasomoteurs.

Réactions électriques tout à fait normales, tant pour les nerfs que pour les muscles. KS domine, les contractions sont très vives.

Le *bras gauche*, amputé à l'avant-bras, n'offre aucun malaise depuis l'amputation, sauf quelques fourmillements le soir et des légers tremblements.

Membres inférieurs. — Libres d'œdème en ce moment et sans paresthésies. De temps en temps la jambe gauche présente un gonflement qui se dissipe promptement. Rien à la jambe droite. La force musculaire est considérable dans les deux membres. Sensibilité normale. Réflexes rotuliens exagérés.

Nutrition générale bonne, poids 67 kilos, un peu d'anémie, tissus flasques. Poumons normaux. Cœur normal, sans aucun souffle: pouls à 80, régulier, égal, moyennement tendu. Pas d'artériosclérose, pas de stases veineuses, pas de réseau veineux anormalement développé, pas de varices, pas de dilatation du réseau capillaire cutané.

Rien d'anormal du côté des organes abdominaux. Appétit et digestion réguliers. Pas de développement de la rate non plus que des ganglions lympathiques. Urine claire, sans trace d'albumine ou de sucre.

Le sang ne présente à l'examen microscopique aucune altération.

Etat congestif du fond de l'œil, acuité visuelle 5/12; acuité chromatique 1/10; pas de dyschromatopsie, pas de scotome centrale pour aucune couleur. Diminution considérable du champ visuel; rétrécissement et renversement de l'étendue relative des champs visuels chromatiques. (Examen du Prof. VENNEMAN).

La température reste constamment afébrile.

Les faits dominants de l'histoire du malade, sont : tares nerveuses héréditaires; infection rhumatismale grave il y a 13 ans; accès répétés de manie aiguë il y a 7 ans, suivis d'œdème généralisé. Persistance et aggravation de l'œdème à la main gauche,

envahissement de l'avant-bras. Amputation. Période de 5 ans de santé relativement bonne avec de fugaces apparitions d'œdème aux jambes et de courtes périodes d'excitation mentale ; il y a trois mois, l'œdème apparait et s'établit à demeure à la main droite et à l'épaule.

Quelles sont la nature et la genèse du mal ? Les douleurs périostées peuvent se trouver en rapport avec l'ancienne infection rhumatismale, mais le rhumatisme ne suffit pas à rendre compte, à lui seul, d'un œdème aussi intense et présentant des caractères aussi anormaux.

L'hypothèse d'une infection microbienne diffuse, streptococcique ou autre, a du être prise en considération. Du liquide interstitiel aspiré par une seringue de Pravaz, dans des conditions rigoureuses d'asepsie, et mis en culture, a donné à plusieurs reprises un résultat négatif.

On a signalé des œdèmes analogues à la suite de polynévrite : La correction des réactions électriques et la conservation intégrale des diverses sensibilités écartent cette hypothèse.

L'œdème rentre-t-il dans la catégorie des œdèmes sur base nerveuse tels qu'on les rencontre chez les hystériques ? Le malade ne présente, à la vérité, pas de troubles de la sensibilité cutanée ou des muqueuses, le réflexe pharyngien est vif, mais, d'autre part, les troubles fonctionnels de la rétine sont bien accentués du côté de l'hystérie, et il n'est pas douteux, vu la tare de famille et les antécédents propres, que le système nerveux du malade ne présente une extrême labilité. Il est possible aussi que les accès maniaques aient été de nature hystérique.

Sans doute faut-il chercher dans l'action combinée de la diathèse rhumatismale et de la faiblesse nerveuse, la genèse de ces œdèmes que faciliterait, d'autre part, un certain degré d'anémie. Même dans les œdèmes classés comme étant purement de nature hystérique, il est possible que quelque irritation ou trouble périphérique serve d'appel. Une irritatation relativement faible peut avoir déterminé un œdème absolument disproportionné à cette cause, tant en intensité qu'en extension et en durée,

M. CROCQ père (de Bruxelles). — J'ai décrit des cas analogues à celui-ci dans des leçons cliniques qui ont été publiées dans la *Presse médicale* et dans l'*Union médicale;* dans ces cas, il n'existe aucune des causes habituelles des œdèmes tels que la gène circulatoire, l'hydrémie, l'albuminurie, etc. Je me rappelle avoir eu entre autre, une malade atteinte d'œdème de cette nature sans aucune lésion cardiaque, pulmonaire ou autre ; en quatre semaines, j'obtins la guérison complète par le repos, les purgatifs et l'iodure de potassium à l'intérieur.

Cet œdème est dû, selon moi, à une affection *subinflammatoire* du tissu cellulaire susceptible de disparaître sans laisser aucune trace. Cette maladie a été décrite par quelques auteurs, assez rares il est vrai : Tiserman lui donne le nom de téléohydrose rhumatismale, d'autres l'appellent faux œdème.

Chez le malade de M. Verriest, il y a, me semble-t-il, affection rhumatismale de l'épaule et de plus œdème subinflammatoire par exoudation de sérosité dans le tissu conjonctif enflammé.

M. VERRIEST. — J'ai souvent constaté que les malades guéris de rhumatisme articulaire aigu présentent, longtemps encore, des élévations passagères de la température. (IMMERMAN.) C'est que l'infection n'est pas complètement éliminée ; aussi ces malades sont-ils dans la suite sujets à des poussées infectieuses Mais en ce qui concerne le cas présent, je ne puis croire que l'œdème trouve sa justification dans le seul rhumatisme ; si cela était, comment expliquer que le rhumatisme soit si commun et l'œdème, tel qu'il s'est présenté chez mon malade, si exceptionnel ?

Il ne suffit pas de couvrir les symptômes d'un nom, c'est leur genèse intime qui offre de l'intérêt et nous pensons que, dans la genèse de l'œdème que vous avez sous les yeux, le système nerveux a joué un rôle important.

M. DEBRAY (de Charleroi). J'ai observé un cas analogue : il s'agissait d'une malade mélancolique depuis quatre ans, arthritique et athéromateuse qui fut atteinte, sans cause appréciable, d'œdème localisé au bras droit. La compression lente et progressive amena la guérison.

DISCUSSION DE LA COMMUNICATION DE M. VAN GEHUCHTEN SUR LES FIBRES D'ASSOCIATION DANS LE CERVEAU HUMAIN

M. F. SANO. — Messieurs, je n'ai pas l'intention de faire une conférence, ni même une communication ainsi que l'ordre du jour pourrait vous le faire croire, je tiens seulement à présenter quelques remarques à la suite de l'intéressant exposé que M. Van Gehuchten nous a fait à la dernière séance et dans lequel il résumait, avec sa clarté d'exposition habituelle, les idées de Flechsig sur les centres d'association.

Vous vous rappelez, Messieurs, le schéma qui résulte de ces recherches. Les zones sensitivo-motrices reçoivent seules des fibres de projection; les zones d'association servent d'intermédiaires aux quatre régions sensitivo-motrices. Elles servent d'*intermédiaires obligés,* car, comme le dit Flechsig, il est peu probable que les centres sensitivo-moteurs soient unis directement entre eux, et avant que les centres d'association ne soient développés, l'enfant n'a que des perceptions isolées. « Chaque sphère sensitive constitue un organe autonome, qui recueille les représentations mentales d'un seul sens, qui les unit et qui peut déterminer des mouvements ou une inhibition de mouvements dans les muscles directement en rapport avec l'organe sensoriel (1) ».

Ce schéma me paraît par trop simplifié; voyons si c'est ainsi que se passent les phénomènes.

Dans l'écorce cérébrale des reptiles on trouve déjà des neurones d'association dont les fines collatérales remontent jusque dans la zone moléculaire. Chez les petits mammifères (rat, souris, chauve-souris, etc.), les fibres d'association sont nombreuses, elles relient entre elles toutes les régions de l'écorce.

Rien d'étonnant à cela, nous savons que ces animaux associent leurs perceptions et qu'il est possible de les rendre aveugles ou sourds psychiques par l'ablation de leur écorce cérébrale. Et cependant ils ne possèdent pas de centres d'association différenciés; mais les centres sensitivo-moteurs primitifs sont unis entre eux par les neurones dont nous venons de parler et qui suffisent à la fonction. Il est bien démontré que les oiseaux possèdent un faisceau d'association distinct, fronto-occipital, qui leur permet d'associer toutes leurs perceptions. Cependant ils ne possèdent pas des centres d'association nettement différenciés, les associations entre centres sensitifs sont donc directes encore une fois.

Dans le cerveau de l'homme, les faisceaux d'association sont nombreux. Les fibræ arcuatæ réunissent tantôt deux circonvolutions voisines, tantôt elles passent à des circonvolutions plus éloignées. Le cingulum, le fasciculus long. sup., le fasc. long. inf., le fasc. uncinatus, le fasc. occip. perp. réunissent des régions déjà plus éloignées; les fibres dont ils se composent sont néanmoins assez courtes et les dégénérescences secondaires sont de peu d'étendue dans le trajet de ces faisceaux. On pourrait prétendre que ce n'est pas là que l'on trouvera des fibres unissant le cuneus aux circonvolutions centrales, par exemple. Il en est autrement du tapetum, fasciculus occipito-frontalis de Déjérine (2), qui contient des fibres fort étendues, dans lesquelles on peut fort bien poursuivre les dégénérescences secondaires. Ces fibres associent-elles des centres sensitivo-moteurs? Je crois que la clinique et l'anatomie pathologique nous le démontreront un jour définitivement. J'examine en ce moment le cerveau d'un aphasique sensoriel et je ne saurais expliquer les phénomènes que j'ai constatés à la clinique que par les connexions réflexes qui doivent unir directement le centre auditif et le centre visuel aux centres moteurs de l'écorce. Lorsque le centre d'association est détruit, l'aphasique sensoriel répond néanmoins à certaines questions faciles, enregistrées depuis longtemps, il parvient encore à reconnaître sa signature alors que l'alexie est sinon complète. On comprend, en voyant ce malade qu'il y a là un phénomène d'ordre simplifié, inférieur, réflexe pour lequel le centre d'association n'est plus nécessaire.

---

(1) FLECHSIG. Ueber die Associations centren des menschichen gehirns, page 11. Congrès de Psychologie. Munich 1896.

(2) DÉJÈRINE. Anatomie des centres nerveux, I, 760. — Obersteiner, nervös. central. organe, 485.

Je crois que lorsque les centres nerveux se différencient, lorsqu'un groupe de cellules du système d'association se sépare d'un centre pour constituer un groupe anatomiquement distinct, les voies de communication primitives, que nous appellerons réflexes, n'en persistent pas moins et le centre différencié exerce plutôt une fonction de contrôle qu'une fonction de transmission *habituelle*. Lorsque le circuit dérivé cérébral s'étage sur le circuit primaire médullaire, les collatérales du protoneurone sensitif n'en continuent pas moins à se mettre en connexion avec les protoneurones moteurs. M. Van Gehuchten dans son travail sur le faisceau pyramidal nous a fait connaître la voie cortico-ponto-cérébelleuse; il pense que par là la volonté peut agir sur les centre moteurs de la moelle. En supposant cette hypothèse vérifiée, nous aurions là un circuit surajouté, qui n'existe d'ailleurs que chez les mammifères (1), et qui ne diminue en rien l'importance de la voie directe cortico-spinale. Dans les centres olfactifs, dans les centres visuels, nous trouvons partout les mêmes faits. Il existerait une réunion directe, primitive, entre la rétine et l'écorce (corticale Tractuswurzel-Obersteiner, p. 380). Il existerait des protoneurones sensitifs directs entre l'organe périphérique olfactif et l'écorce cérébrale (Obersteiner, 361).

Loin de diminuer l'importance des centres primitifs et de leurs associations directes, l'existence du centre différencié présuppose une différenciation dans le centre primitif : l'évolution de ces centres se fait parallellement, harmoniquement. Les couches cellullaires cérébrales se multiplient et deviennent plus complexes à mesure que l'on avance dans la série des êtres, mais cette évolution s'accomplit aussi bien dans les centres sensitivo-moteurs que dans les centres d'association. On commet véritablement une exagération injustifiée quand on vient dire que la zone sensitivo-motrice peut être opposée à la zone d'association, comme le mal peut l'être au bien, l'animal à l'humain. Il y a plus d'harmonie et de corrélation entre nos organes, et l'homme est humain autant dans la morphologie de sa main que dans la structure de son cerveau.

En vérité, Flechsig n'est *pas toujours* si rigoureux que les vulgarisateurs de ses découvertes. Dans sa communication au congrès de Munich, il *écrit :* « Ces faits, qui peuvent être démontrés chez le nouveau-né, sont d'autant plus importants que le nombre des connexions directes entre les centres sensitifs est plus restreint. Il existe, il est vrai, dans la cingulum des faisceaux qui relient la corne d'Ammon et la sphère olfactive à la sphère tactile corporelle; il se confirme aussi que quelques rares faisceaux se rendent directement des sphères auditives et visuelles jusqu'aux sphères tactiles, mais leur nombre est très restreint en comparaison de l'étendue de ces centres, et il paraît probable qu'il n'existe ici que des voies qui mettent les cellules motrices de la sphère tactile et de la corne d'Ammon sous l'influence des centres olfactifs, auditifs et visuels. Mais les systèmes d'association qui se rendent de ces centres vers les centres d'association sont extraordinairement plus nombreux. » Cependant dans l'exposé de son sujet et au cours de la démonstration des coupes, auxquels j'ai assisté, Flechsig ne fit pas allusion à ces faisceaux directs. Au congrès de Francfort a/M (2), il aurait même dit : « que les centres d'association qui auraient pu être réunis de deux façons, l'une directe, l'autre indirecte, ne sont soumis qu'à cette dernière association et qu'il a vainement cherché des faisceaux directs. »

Tandis qu'à Munich, on n'a discuté que la question de méthodologie en psychologie, à Francfort, on a combattu le caractère absolu de ces propositions. Sachs a rappelé que des fibres de projection se rendent aux centres d'association et notamment à l'insula, où leur existence est admise par tout le monde. Il prétend que les faisceaux d'association qui unissent les centres sensitifs suffisent amplement à l'activité combinée de ceux-ci, et que leur existence ne saurait être niée dans le cerveau adulte, même si Flechsig n'a pu les trouver dans un cerveau incomplètement développé. Monakow et Hitzig parlèrent dans le même sens.

Je voudrais donc demander à M. Van Gehuchten s'il ne croit pas que le schéma qu'il

(1) EDINGER. Deutsch. Med. Woch. N° 39, 1896

(2) Mendel 's Neurol. centrbl. 1896, p. 1000. Versammlung Deuts. Naturf. und Aerzte in F. a/M.

nous a présenté est par trop simplifié, et s'il ne lui paraît pas en contradiction avec l'image que nous pouvons nous faire des rapports qui existent en général entre les centres nerveux.

M. HERTOGHE (d'Anvers) fait une communication des plus intéressante et des plus originale sur *La Thyroïdine dans la vie de la femme*. (Sera publié *in-extenso* très prochainement.)

BIBLIOGRAPHIE

GEHIRN UND SEELE (CERVEAU ET AME), par Paul FLECHSIG. Seconde édition, revue, avec annotations et cinq figures. — Leipzig, Veit et Ce, 104 pages. Prix : 5 marcs.

On ne pourra douter de l'intérêt et de la valeur de ce livre, quand on se rappellera que depuis des années Flechsig se consacre entièrement à l'étude anatomique du système nerveux central par la méthode embryologique dont il est le créateur. Dans le travail soumis à notre analyse, l'auteur décrit le résultat de ses recherches sur la structure anatomique du cerveau en rapport avec les diverses manifestations de l'âme humaine et les troubles qu'elles peuvent présenter. Son livre est une introduction biologique, psychophysiologique, à l'étude de la psychologie, de la psychiatrie.

Les conditions mécaniques et chimiques des fonctions psychiques nous sont encore totalement inconnues; nous sommes plus avancés dans la connaissance des conditions anatomiques, et cela en grande partie grâce aux travaux de Flechsig lui-même.

La partie la plus originale du travail consiste dans l'exposé des idées de l'auteur sur la localisation cérébrale du sentiment et de l'idéation. Il admet, à côté des centres de sensibilité matérielle et de motilité, des centres d'*association* ou de *coagitation* où se forment les sentiments et les idées, qui sont la plus haute expression de la vie morale et intellectuelle. Ces centres d'association comprennent à peu près les 2/3 de la surface de l'écorce et se répartissent en trois grands centres agencés entre ceux de perception sensible et les centres moteurs, notamment le grand centre d'association postérieur, l'antérieur et le médian. Ces divers centres ont probablement chacun des fonctions déterminées. Ainsi l'antérieur serait surtout en rapport avec les sentiments et les idées puisées dans la personnalité même, tandis que le grand centre postérieur serait plutôt en rapport avec les sentiments et les idées puisées dans le monde ambiant.

On comprend l'intérêt que présentent ces faits au point de vue de l'explication des symptômes et de la classification des maladies mentales.

L'ouvrage de Flechsig est un de ceux qu'on aime à lire et à relire, parce que non seulement ils instruisent, mais qu'ils nous ouvrent des horizons jusque là ignorés.

D. B.

VARIA

SOCIÉTÉ NÉERLANDAISE DE PSYCHIATRIE ET DE NEUROLOGIE. (Nederlandsche vereniging voor phychiatrie en neurologie.

Une grande solennité a été fêtée à Utrecht le 17 et 18 novembre dernier, le vingt-cinquième anniversaire de la fondation de la Société susdite, sous la présidence du Docteur C, Winkler, professeur de psychiatrie et de neurologie à l'Université d'Amsterdam.

Un certain nombre de savants hollandais et étrangers ont été élus membres honoraires à cette occasion. Nous relevons entre autres les noms suivants :

Dr A. A. LIÉBEAULT, de Nancy.
Prof. Dr A. MARIE, de Paris.
» Dr ZIEHEN, de Iéna.
» Dr KRAEPELIN, de Heidelberg.
» Dr ANTON, de Graz.
Prof. Dr LOMBROSO, de Turin.
» Dr DALLEMAGNE, de Bruxelles.
» Dr GOWERS, de Londres.
» Dr BECHTEREF, de St-Pétersbourg.
» Dr A. FOREL, de Zurich.

VAN RENTERGHEM.

SOMMAIRE DU N° 2

Avis. — La Société Belge de Neurologie se réunira le Samedi 6 Février à 6 ½ du soir, à l'Université Libre, rue des Sols.

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

UNE OPÉRATION CHIRURGICALE PENDANT LE SOMNAMBULISME PROVOQUÉ

Par le Dr PIERRE JANET

professeur suppléant au Collége de France, directeur du laboratoire de psychologie de la clinique à la Salpétrière. Clinique de Monsieur le professeur Raymond.

L'anesthésie déterminée par suggestion pendant le somnambulisme provoqué est un fait bien connu et l'on sait que l'on a pu quelquefois la rendre suffisante pour permettre des opérations chirurgicales assez graves. M. Mesnet, dans une communication faite à l'Académie de médecine le 30 juillet 1889, présentait le récit d'un fait de ce genre, l'observation « d'un cas de cystocéle vaginale opéré pendant le sommeil hypnotique » et à ce propos donnait un historique, auquel je renvoie le lecteur, des opérations chirurgicales effectuées dans les mêmes conditions. Ces cas ne me semblent pas encore assez nombreux pour qu'une nouvelle observation analogue aux précédentes ne présente pas quelque intérêt.

J'avais eu déjà souvent l'occasion de pratiquer ou de faire pratiquer quelques petites opérations simples sur des hystériques hypnotisées, l'ouverture d'un panaris, par exemple, l'ouverture d'un petit abcès, à trois reprises différentes l'extraction d'une grosse molaire. Dans chaque observation on pouvait noter quelques détails à retenir. Une malade fut présentée au dentiste, bien éveillée, deux jours après avoir été hypnotisée et avoir reçu pendant l'hypnose la suggestion de ne rien sentir. Elle subit l'opération avec une indifférence complète. Dans un autre cas la même expérience réussit moins bien : la malade gémit pendant l'extraction, mais aussitôt après resta très calme ne conservant aucun souvenir d'avoir souffert. L'amnésie fut ici plus complète que l'anesthésie proprement dite. Supprimer le souvenir de la douleur n'était-ce pas cependant, suivant la remarque de M. Ch. Richet, diminuer singulièrement la douleur elle-même ? Mais toutes ces opérations étaient en somme très courtes et de peu d'importance et je désirais constater cette anesthésie dans une circonstance plus grave.

Au mois de février de cette année, entrait dans le service de M. Segond, chirurgien de la Salpétrière, une jeune femme de 24 ans, nommée Gu, présentant une métrite grave, avec antéversion de l'utérus. Il fut décidé que l'on pratiquerait la dilatation du col et le curettage de l'utérus. Cette malade avait fait l'année précédente un séjour de quelques mois dans le service de M. le professeur Raymond, où j'avais eu l'occasion de l'étudier. C'était une hystérique présentant des attaques assez fortes, suivies de délires qui persistaient quelquefois un ou deux jours.

Les stigmates de l'hystérie existaient nettement sans être très accusés. diminution de la sensibilité du coté gauche, plutôt qu'anesthésie véritable et retrécissement variable du champ visuel surtout marqué pendant l'effort d'attention, comme j'ai eu l'occasion de le montrer (1). Je n'insiste pas sur

---

(1) Stigmates mentaux des hystériques 1893, p. 75.

tous les troubles psychologiques de la volonté, de l'attention qu'il est inutile d'étudier ici. Il suffit de savoir que cette malade était très facilement hypnotisable et extrêmement suggestible : ce fut même par un traitement psychologique que j'étais parvenu l'année précédente à faire disparaître les idées fixes qui déterminaient les attaques et les délires. La malade avait quitté l'hôpital depuis six mois sans présenter de nouveaux accidents hystériques et revenait dans un service de chirurgie pour faire traiter une métrite ancienne, fortement aggravée depuis quelque temps. Avec le consentement de M. Segond, que je remercie de son obligeance, j'ai voulu constater si l'anesthésie déterminée par suggestion pouvait suffire dans une opération assez grave pour être faite ordinairement pendant le sommeil chloroformique.

Il fut très facile d'hypnotiser la malade de nouveau et de la décider à se laisser opérer pendant le sommeil hypnotique, en lui promettant, bien entendu, pour la rassurer, de recourir à l'éther dès qu'elle souffrirait.

Pendant trois séances de somnambulisme provoqué je cherchai à l'habituer à l'insensibilité qui semblait devenir complète. Il est vrai que je ne pouvais la vérifier que par quelques piqures ou pincements sans gravité. Malheureusement je ne pus m'occuper assez de Gu, et elle ne fut pas hypnotisée pendant les quinze jours qui précédèrent l'opération.

Je croyais que l'opération serait reculée et je fus un peu surpris quand on vint me prévenir. La malade était dans un état d'anxiété extrême et je crus un moment l'expérience impossible. Cependant elle fut assez facilement hypnotisée, mais dans le somnambulisme elle manifestait la plus vive frayeur. « J'ai peur, disait-elle, sans cesse, je suis sûre que *je vais* souffrir beaucoup, on *va* me faire mal. »

L'opération commença cependant sans que la malade s'en aperçut, elle continua pendant quelques minutes à parler de sa peur pour l'avenir. « Je *vais* souffrir » mais ne se préoccupait pas de souffrance actuelle. Pendant les dix dernières minutes, j'avais réussi à la rassurer et elle parlait d'autre chose « en attendant l'opération qui certainement lui ferait bien du mal ».

L'opération qui s'accomplissait comprenait plusieurs temps particulièrement douloureux, en particulier la dilatation extemporanée du col. Le col assez étroit n'admettait que la bougie n° 24, la dilatation fut poussée jusqu'au n° 54, et ce ne fut qu'au dernier moment. au moment de l'extraction de la dernière bougie qu'il y eût un petit tressaillement des jambes. M. Segond dont je suis heureux d'apporter ici l'opinion, croit ce premier temps, cette dilatation rapide, particulièrement douloureux, et ne pense pas qu'une femme en état normal pût la supporter sans crier. Les autres temps, le curettage, le lavage au chlorure de zinc, le tamponnement, ne déterminèrent aucune réaction. Toute l'opération dura vingt minutes.

La malade transportée sur son lit fut immédiatement réveillée ; elle eût un moment d'angoisse ; car elle était convaincue que je n'avais pas pu l'endormir et qu'on allait commencer l'opération. Elle eût beaucoup de peine à croire que tout était fini, et quand elle fut rassurée, déjeuna de fort bon appétit, comme si rien ne s'était passé.

Les suites furent des plus simples, quoique malheureusement la métrite ne fut pas entièrement guérie mais seulement atténuée par cette opération. Il est certain que l'absence complète de souvenirs et de souffrances, l'absence des nausées que laisse après lui le chloroforme, le calme et le bien être de la malade montrent la supériorité surprenante de ce mode d'anesthésie. Un peu plus de précaution m'aurait permis en hypnotisant la malade la veille de l'opération de supprimer complètement ces craintes qui seules ont été manifestées avant et pendant l'opération. Il est certain que l'on peut obtenir par des procédés de ce genre l'état mental le plus désirable pour une opération. Malheureusement on ne peut jusqu'à présent essayer avec quelque chance de succès une pareille expérience que sur un petit nombre de sujets et nous sommes encore loin de l'époque où l'on pourra pratiquement appliquer à tous les cas ce mode d'anesthésie chirurgicale.

DU SOMNAMBULISME ALCOOLIQUE CONSIDÉRÉ SURTOUT AU POINT DE VUE MÉDICO-LÉGAL

—

Par le Professeur XAVIER FRANCOTTE, de Liége.

Sous le nom de *Somnambulisme* (*Somnus* le sommeil, *ambulo* je me promène), on entend l'état d'un individu qui agit d'une façon en apparence normale, qui pose des actes relativement complexes, mais n'a pas conscience de ce qu'il fait, ou du moins, n'en garde pas le souvenir.

Comme chacun sait, cet état se rencontre, ou bien, à titre d'accident en quelque sorte idiopathique : *Somnambulisme naturel*; ou bien, sous l'influence de l'hypnose : *Somnambulisme hypnotique*; ou bien, enfin, dans certaines névroses, *Somnambulisme epileptique*, *Somnambulisme hystérique*. A ces formes bien connues, y-a-t-il lieu d'en ajouter une nouvelle, le somnambulisme alcoolique?

Cette question présente évidemment un haut intérêt au point de vue médico-légal; car, si, d'une part, l'inconscience, l'amnésie des actes posés dans l'état somnambulique constitue un motif d'exonération, d'irresponsabilité pénale, d'autre part, l'apparence normale de ces actes rendra ort délicate l'appréciation de leur nature pathologique.

Que l'alcool, à une certaine dose puisse produire une amnésie tout au moins passagère, une éclipse de la mémoire, c'est un fait que l'expérience journalière permet de constater. Qui n'a, maintes fois, entendu raconter — s'il ne l'a pas éprouvé par lui-même — que, pris d'ivresse, on est rentré chez soi, on a ouvert la porte, on s'est mis au lit, tout cela sans en avoir la moindre conscience, sans en garder le plus léger souvenir?

Cette même amnésie se produit également dans le délire alcoolique proprement dit. Dans son remarquable rapport *sur la responsabilité des alcooliques* présenté au Congrés internationnal de médecine mentale,

tenu à Paris en 1889[1]. M. Mottet fait sienne l'opinion de M. Vetault suivant laquelle le phénomène de l'amnésie est beaucoup plus commun qu'on ne le pense. « Nous avons recueilli, dit M. Vetault, un assez grand nombre de faits pour qu'il nous soit permis de dire qu'il est la règle sous l'influence d'une intoxication alcoolique profonde. Lorsqu'un délire violent, un accès de fureur alcoolique éclatent, lorsque les impulsions homicides d'une irrésistible brutalité surgissent, il n'y a pas, au réveil, de souvenir des actes.

« L'oubli est aussi complet que celui qui suit l'accès de fureur épileptique avec lequel, d'ailleurs, l'accès de fureur alcoolique a de nombreux points de ressamblence. »

J'ai eu moi-même à examiner plusieurs accusés ayant agit sous l'empire d'un délire alcoolique et affirmant avoir perdu tout souvenir de l'acte incrimé : leur récit, les circonstances du fait tendaient à démontrer leur sincérité.

Dans le cas dont il s'agit, les phénomènes de l'ivresse, les symptônes du délire alcoolique sont comme la preuve, ou du moins, comme la manifestation extérieure du trouble psychique qui a donné lieu à l'amnésie.

Cependant, l'amnésie se rencontre dans l'alcoolisme, en l'absence même de ces manifestations habituelles. J'en ai observé un cas où la sincérité ne peut-être suspectée, attendu qu'il y n'avait aucune prévention en jeu.

Observation I (personnelle).

R. Jean-Pierre, né le 5 octobre 1864 est amené à l'asile des aliénés de Liége le mercredi 23 novembre 1892, dans l'après-midi.

La police l'a trouvé le mardi 22, dans la matinée, sur une place publique de notre ville. « Il s'amusait depuis quelque temps déjà, dit le procès-verbal, à jouer sur le seuil d'une des maisons de la place de Bronckart, avec sa montre, quelques pièces de monnaie et d'autre petits objets. Malgré tout ce que nous avons pu faire pour le déterminer à parler, il n'a jamais répondu à nos questions. Il paraissait avoir complètement perdu l'usage de la parole et de l'ouïe : il a l'apparence d'un idiot. »

Le médecin appelé à délivrer un certificat de collocation déclare « que le sujet paraît ne pas entendre ce qu'on lui dit : impossible d'en tirer une parole; la sensibilité générale semble abolie. »

Ni la police, ni le médecin ne pensèrent avoir affaire à un cas d'ivresse : la démarche notamment n'avait rien de caractéristique.

Il est amené à l'asile, le mercredi 23 novembre après-midi.

A son entrée le frère gardien ne soupçonne pas non plus l'alcoolisme. Le malade ne parlait pas, ne voyait pas. On a cru qu'il était aveugle parce que ses paupières ne bougeaient pas lorsqu'on agitait un mouchoir devant les yeux; le regard était fixe; la physionomie inerte.

On lui a offert à manger : il a d'abord refusé, sans parler d'ailleurs et sans rien exprimer. Quand il se fut décidé à avaler une tasse de café et un peu de pain, il sembla sortir d'un rêve demandant où il se trouvait.

Nous le voyons le lendemain, jeudi 24 novembre. Il est parfaitement présent à lui. Il nous raconte que le lundi 21 novembre ayant déjà absorbé beaucoup d'alcool, à la soirée, il est entré dans un café de la rue d'Amer-

(1) *Comptes-rendus*, par le Dr A. Ritti, Paris 1890, pag. 437.

cœur qui est située à l'extrémité de la ville opposée à celle où se trouve la place de Bronckart : il y a trouvé une connaissance avec laquelle il a encore bu quelques verres. Il est sorti du café sans savoir comment et depuis ce moment, tout souvenir lui fait défaut.

Il ne sait pas qu'on l'a trouvé place de Bronckart, qu'on l'a conduit à la Permanence

La conscience n'est revenue que mercredi après-midi : il se souvient des faits qui se sont passés depuis lors, ainsi que des faits antérieurs à lundi soir.

C'est en vain que nous cherchons à réveiller quelque souvenir : la mémoire n'a pas conservé le moindre vestige des événements survenus du lundi soir au mercredi après midi. Le sujet avoue qu'il se livre depuis longtemps à des excès alcooliques. Au début surtout, il a eu, à diverses reprises. de la « fièvre de boissons » : il s'est bien saoûlé 200 fois, dit-il ; mais jamais,il ne lui est rien arrivé de pareil,aussi persiste-t-il à croire que son compagnon lui a mis « quelque chose de contraire » dans sa boisson. Il n'a jamais fait aucune maladie sérieuse et n'accuse aucun trouble. Son teint est anémique : léger tremblement de la langue et des mains. Il présente divers signes de dégénérescence : crâne malformé, oreilles asymétriques, incomplètement ourlées, etc.

Actuellement, on ne constate point d'anomalie notable dans son état mental.

Une de ses sœurs a été internée à l'asile de St-Trond où elle est morte : elle était folle et avait des attaques de nerfs.

Voilà donc un état d'inconscience, d'amnésie provoqué par l'alcool et persistant durant près de 48 heures.

Sans doute, ce cas n'appartient pas au somnambulisme · l'apparence du sujet était loin d'être normale ; il était dans une sorte de stupeur. Mais, d'autre part, il ne présentait pas l'allure d'un homme ivre, alcoolisé et il avait conservé une certaine activité motrice.

Je ne possède pas d'observation personnelle qui puisse être donnée comme exemple de somnambulisme alcoolique, mais on en trouve dans les auteurs. Il suffira d'en résumer quelques-unes.

Je citerai en premier lieu celle que le Dr Bulard a publiée dans les *Annales médico-psychologiques* (1).

OBSERVATION II (du Dr Bulard, résumée).

Il s'agit d'un certain V. qui était accusé d'escroqueries commises dans les conditions suivantes : à plusieurs reprises et dans diverses localités, il entrait dans une auberge, dans un café, se faisait servir à boire et à manger, puis, il s'en allait sans payer, ou bien, il refusait de solder son compte quand on le lui réclamait.

Son père avait des habitudes d'ivrognerie. A l'âge de quinze ans, V. se met à boire et se livre aux plaisirs de l'amour avec une grande ardeur, sinon avec excès. Dès le début, par suite de ses écarts, le malade avait, dit-il lui-même, les idées troublées : « je le sentais bien, mais je ne chamboulais pas (tituber et divaguer) et l'on ne s'en apercevait pas. »

Plus tard, il présente des troubles intellectuels si prononcés qu'il est question de le placer à Maréville. Il lui est tout-à-fait impossible de se rappeler ce qu'il a fait pendant plus de quinze jours à cette époque.

---

(1) *Alcoolisme, escroqueries. Ordonnance de non-lieu. Rapport médico-légal* par le Dr Bulard. *Annales médico-psychologiques*. 5e série, Tome VIIIe, 30e année, 1872, p. 220.

Il se souvient seulement qu'à cette période de son existence, il avait déjà des idées de richesse, de trésors qu'il aurait découverts. Vers décembre 1868, après des excès plus considérables encore — c'est toujours lui qui raconte — il était tourmenté, inquiet, préoccupé; il lui semblait qu'il y avait des gens qui le poursuivaient, qui lui en voulaient.

Enfin, un beau jour, le soir ou le matin, il ne peut se le rappeler, il partit pour Nancy, où il a dû coucher, puis, toujours obsédé par l'idée de gens qui le poursuivaient, il a pris à la gare un billet pour la première station venue, Epinal.

Il n'y est pas resté et est parti pour Neufchâteau, puis dans le pays de son père, où il s'est livré à outrance aux excès de boissons. Il ne saurait dire combien de temps il y est resté. Il était là chez une tante paternelle qui boit aussi : c'est, du reste, une habitude héréditaire dans la famille de son père.

Il ne peut plus se rappeler comment il est parti de chez elle et à dater de ce moment, la mémoire lui fait complètement défaut. Il ne peut plus se rappeler ce qui s'est passé et de quelque façon qu'on l'ait poussé, interrogé, retourné dans tous les sens, il n'a pas varié. Il se souvient vaguement d'avoir été à Choloy, d'y avoir couché, d'y avoir bu de l'eau-de-vie, la nuit. A-t-il payé? Oui ou non? Il n'en sait rien.

Quant aux autres endroits où on l'accuse d'avoir été et d'être parti sans payer ce qu'il a dépensé, je le répète, de quelque façon que je m'y sois pris avec lui, il a toujours et invariablement affirmé qu'il n'en avait aucune souvenance. « Je ne nie pas, dit-il, puisque la justice le dit, mais je ne me souviens pas du tout. »

Il en est de même pour la façon dont il a été à Strasbourg où on l'a arrêté le 18 janvier 1869.

Il lui est impossible de se rappeler comment il y est arrivé. Il s'est trouvé en prison et à partir de ce moment, sa mémoire le sert un peu mieux. Il raconte assez bien sa vie antérieure. Les personnes qui l'ont vu pendant la période où ont eu lieu les actes incriminés n'ont remarqué aucun signe de trouble mental.

Pendant son séjour à l'asile, on a constaté des hallucinations spéciales de nature terrifiante, des idées de grandeurs, de richesses.

Sous le nom de *vertige alcoolique,* le Dr Crothers (1) a décrit un état qui mérite à juste titre la désignation de somnambulisme.

« Les vertiges alcooliques se produisent, dit-il, à la suite de grands excès de boissons. On les observe chez des individus qui font continuellement usage des alcools. Ces individus agissent et parlent d'une manière saine en apparence : ils semblent bien se rendre compte de tous leurs actes, mais, cependant, ils donnent des signes de dérangement cérébral. A certains moments, on dirait qu'ils sortent d'une espèce de sommeil et ils n'ont absolument aucun souvenir des faits et gestes qu'ils viennent d'accomplir : ils les nient complètement.

Je reproduis dans leurs traits essentiels les trois exemples relatés par M. Crothers.

Observation III (de M. Crothers, résumée).

Le sieur A., loueur de chevaux. Père faible d'esprit, mort phtisique. Mère folle pendant plusieurs années, morte dans un asile.

---

(1) *Le vertige alcoolique dans ses rapports avec la responsabilité des actes. Comptes-rendus du Congrès international de médecine mentale tenu à Paris* en 1889, p. 465.

Dès l'âge de 16 ans, le sujet s'est livré à la boisson. De temps à autre, il faisait de grands excès d'intempérance pendant lesquels il continuait à se livrer à ses affaires, agissant d'une façon raisonnable et paraissant avoir conscience de ce qu'il faisait. Néanmoins, il lui arrivait souvent de dire qu'il ne pouvait se souvenir de ce qui s'était passé pendant qu'il était sous l'influence de la boisson.

A partir de l'âge dc 34 ans, plusieurs fois, étant sous l'influence de l'alcool, il s'empara de chevaux qu'il rencontrait, s'abstenant parfois de commettre le vol lorsque le propriétaire était présent, mais ne prenant aucun soin pour se cacher. Que le propriétaire vint à se montrer et à réclamer son bien, il le rendait et s'excusait en homme qui ne sait trop ce qu'il dit.

Le lendemain, tout cela laissait dans sa mémoire une lacune profonde et il ne pouvait se souvenir de rien.

Il exprimait alors les plus vifs regrets et cherchait à réparer le dommage causé. Son système de défense était regardé comme ridicule par la Cour et le Jury et chaque fois, l'inculpé était frappé de condamnation dont la sévérité allait en croissant. Finalement, il mourut en prison.

Observation IV (de M. Crothers, résumée).

Le sieur B. se livre à la boisson, depuis dix ans, à la suite d'une insolation.

On ne dit rien de ses antécédents héréditaires. Il buvait par période de huit, dix jours pendant lesquels il était très excitable, très méfiant, très irritable, très violent. Il paraissait rester sain d'esprit et avoir pleine conscience de ce qu'il faisait et de ce qui se passait autour de lui.

Quand il était à jeûn, il était bon, généreux, plein d'abandon, doux : il ne se souvenait aucunement de ce qu'il faisait pendant ces périodes d'excitation.

Il menait ses affaires avec son habileté habituelle, mais il ne pouvait tenir les promesses verbales qu'il faisait, disant qu'il n'en avait gardé aucun souvenir. Aussi, quand on traitait avec lui pendant ces périodes, on avait soin d'écrire tous les contrats.

Dans un accès, il frappa sa femme à coups de chaises et la tua.

Tout en déclarant qu'il n'avait aucun souvenir de son crime, il supporta avec résignation la peine de mort prononcée contre lui.

Observations V (de M. Crothers, résumée).

Père et mère névropathes.

Il commettait dès sa jeunesse des abus de boissons. Il se plaignait de perdre la mémoire pendant ses accès et ensuite, il avait besoin qu'on le mit au courant des affaires et marchés qu'il avait conclus à ce moment.

Il lui arriva de faire des achats absurdes sans se les rappeler, de renvoyer de bons ouvriers qu'il reprenait ensuite quand il devenait sobre, sans pouvoir indiquer pourquoi il les avait renvoyés.

Un jour, il contrefit un billet à ordre pour une grosse somme, présenta hardiment le billet contrefait sans prendre la moindre précaution pour cacher sa présence et le lieu ou il se rendait.

Pour sa défense, il soutint qu'il n'avait ni souvenir, ni conscience de son acte qu'il avait commis à la suite d'excès alcooliques : il ne réussit pas à convaincre ses juges et fut condamné.

Sans spécifier formellement, M. Lentz dans son excellente monogra-

phie[1] sur l'alcoolisme, admet également l'existence d'états somnambuliques.

« La science, dit-il, n'est pas sans avoir montré des épileptiques, après de violents accès, c'est-à-dire à une époque où l'inconscience est la mieux caractérisée, parlant d'une manière raisonnable en apparence, se conduisant et agissant avec tous les dehors de la raison, et cependant, il n'existait à ce moment absolument aucune conscience intime. La conduite n'est qu'une suite d'actes tout-à-fait automatiques, auxquels la conscience ne participe aucunement, mais qui, comme dans le somnambulisme, conservent cependant les caractères d'un certain enchaînement et semblent au premier abord le résultat de combinaisons intellectuelles déterminées. Des états analogues peuvent se présenter chez les ébrieux, surtout chez ceux dont l'ivresse s'écarte le plus des intoxications ordinaires, comme chez les névropathes et les épileptiques. »

A l'appui de sa manière de voir, M. Lentz reproduit deux rapports, l'un de Maschka, l'autre de Bouchet. Je résumerai ce dernier, me réservant de dire un mot de celui-là.

OBSERVATION VI (de M. BOUCHET [2]), résumée).

Victor Henry, âgé de 23 ans.

Père presque habituellement ivre et brutal, mere irritable et violente.

Avec un compagnon il passe toute la nuit à aller de café en café. Le lendemain, ils vont à la campagne. Ils rencontrent une dame assise sur le bord du chemin. Henry tire un couteau-poignard qui lui avait servi jusqu'alors à débourrer sa pipe : « toi la dame, cria-t-il, je veux t'assassiner ; sauve-toi, la dame, où je t'assassine. »

La femme se sauve, mais au même moment trois ouvriers paraissent au détour du chemin ; Henry se précipite sur eux et les frappe successivement avec la plus grande rapidité. Après ce meurtre, Henry était calme. Il marchait tranquillement et se tournant vers son camarade, il lui dit : « Viens-tu ? » Mais, aux cris de meurtre et d'assassin, il jette son couteau-poignard, court sans pouvoir être atteint par ses poursuivants, tombe un instant devant un obstacle, se relève, rentre en ville, arrive à son domicile, monte ses deux étages et là, dans le plus grand désordre, se déshabille et se met au lit.

Réveillé du sommeil dans lequel il est plongé, il répond par de vives protestations et un violent désespoir.

Ce ne fut que le lendemain que Henry fut arrêté. Il manifesta encore le plus grand étonnement et un oubli complet de tous les faits passés depuis sa sortie du dernier cabaret.

Il fut condamné à 10 ans de simple réclusion aux assises de deux cours différentes.

Dans toutes les observations citées, on relève la présence des éléments constitutifs du somnambulisme : inconscience, amnésie ; activité relativement complexe, coordonnée et d'apparence normale.

---

(1) *De l'alcoolisme et de ses diverses manifestations*. Bruxelles, 1884, pag. 184.

(2) ***Meurtre commis dans un état d'ivresse ou accès de monomanie. Condamnation. Annales médico-psychologique***. Tome III, 1844, p. 231.

Mais, c'est bien ici le cas de répéter que les apparences sont trompeuses. Si l'on examine de près les observations, on y constate l'indication de certaines anomalies de la conduite, du caractère, etc., ayant existé pendant l'état somnambulique. Sans doute, le sujet aurait révélé des désordres plus marquants encore s'il avait pu être examiné de près, par un homme compétent.

Le simple somnambule lui même ne ressemble d'ailleurs que très imparfaitement à l'individu éveillé, sain d'esprit : ce qui le caractérise surtout, c'est, comme le constate M. von Krafft-Ebing[1], l'inertie de sa physionomie, son œil fixe, hagard, comme amaurotique.

Des particularités semblables se retrouvent chez le somnambule hypnotisé et probablement dans toutes les formes du somnambulisme. Ceux qui ont eu l'occasion d'observer des sujets en état de somnambulisme hypnotique auront été frappés de la transformation que subissent la physionomie, l'allure générale, au moment du passage de l'état hypnotique à l'état de la veille.

Il n'en reste pas moins vrai que les apparences du somnambule sont celles de l'homme éveillé et conscient. Or, en médecine légale, l'expert n'étant pas convoqué au moment du crime, doit bien se contenter des dires des témoins ordinairement peu familiarisés avec des observations délicates.

Il faut qu'on le sache, ces allures normales n'excluent aucunement l'inconscience, l'amnésie et par suite l'irresponsabilité. Un homme qui agit d'une façon raisonnable n'agit pas nécessairement d'une façon raisonnée, d'une façon vraiment consciente : il peut être en état de somnambulisme.

Cette vérité semble parfois méconnue par des médecins eux-mêmes.

J'en trouve la preuve dans le rapport de Maschka auquel je faisais allusion tout à l'heure.

Maschka[2] reconnaît que « l'on a tort de dire que l'effet de l'ivresse soit toujours un et le même sur le corps et l'esprit ; que l'homme qui se tient debout, marche et commet certaines actions avec l'apparence de la raison, ne puisse pas être essentiellement troublé dans sa conscience et dans son libre arbître et doive être regardé comme responsable de tous ses actes. »

Et cependant, de ce fait que l'accusé qui fait l'objet de son rapport, immédiatement après avoir commis le crime dont il ne conservait aucun souvenir, était revenu auprès de ses amis en disant : « Ne parlez à personne de ce qui s'est passé », Maschka conclut qu'il savait avoir fait quelque chose de répréhensible et que sa responsabilité ne saurait être complètement dégagée. J'estime avec M. Lentz que le fait dont il s'agit n'a pas été parfaitement et exactement apprécié par l'auteur du rapport médico-légal.

Je ne voudrais pas prétendre que l'amnésie implique nécessairement l'inconscience absolue. L'observation des faits du sommeil tend à démontrer le contraire. On a la conscience d'avoir rêvé et comme une idée vague

[1] *Handbuch der gerichtlichen Medizin*, de MASCHKA. Tome IV, Tubingen, 1882, p. 549. Cité par M. LENTZ. *op. citat.*, p. 181.

du sujet du rêve. Si l'on fixe son attention, si l'on recueille immédiatement ses souvenirs, on arrivera souvent à reconstituer tout au moins des fragments de rêve. Par contre, si au sortir du sommeil, on se livre de suite à ses occupations, les traces légères laissées dans la mémoire par l'activité sub-consciente du sommeil sont irrémédiablement effacées par les actes pleinement conscients de la veille.

Mais, au point de vue pratique, la question est en somme oiseuse : car, si, chez le somnambule alcoolique comme chez le rêveur, la conscience persiste, ce n'est qu'à un degré tellement faible, tellement obscur que toute délibération et tout consentement sont impossibles et que, dès lors, l'irresponsabilité doit être complète.

Le somnambulisme alcoolique doit être considéré comme une forme anormale, atypique, se présentant, ainsi que le montrent les observations citées, chez des individus à prédispositions psychopathiques.

L'existence de pareilles prédispositions rendra donc plus vraisemblable, dans un cas donné, l'amnésie alléguée par le prévenu.

Eventuellement, on aura à tenir compte d'attaques antérieures de somnambulisme.

On établira soigneusement toutes les circonstances du fait incriminé.

Enfin, en interrogeant les témoins on recherchera les signes même les plus légers, de perturbation mentale, tels quo l'expression de la physionomie, le regard, l'attitude. etc.

Conclusions.

1° Il existe un somnambulisme alcoolique, c'est à dire un état provoqué par l'alcool, dans lequel le sujet agit d'une façon apparemment normale, mais sans en avoir conscience, ou du moins, sans en garder le souvenir.

2° En réalité, dans l'état somnambulique, la conduite, la manière d'être présentent certaines anomalies ; seulement, ces anomalies échappent facilement à une observation superficielle.

3° Cet état paraît ne se présenter que chez des dégénérés ou du moins, chez des individus à antécédents psychopathiques héréditaires.

4° Les actes commis dans l'état de somnambulisme alcoolique doivent bénéficier de l'irresponsabilité, à moins, naturellement qu'il ne s'agisse d'une ivresse voulue, préméditée.

REVUE DE NEUROLOGIE

Un cas de chorée chronique chez un adulte avec modifications pathologiques semblables a ceux de la paralysie générale, par E. D. Bondurant. (*The Alienist and Neurologist*, 1896. Vol. XVII, n° 3).

Dans cet article intéressant, l'auteur rapporte un cas de chorée, développé à l'âge de 18 ans à la suite d'un accouchement, associé à de la démence progressive, mouvements athétoïdes des extrémités supérieures et paralysie spastique. Mort par graugrène pulmo-

naire à l'âge de 27 ans. A l'autopsie, faite trois heures après la mort, on constata : épaississement de la pie-mère ; les vaisseaux de la pie-mère, écorce et autres portions du cerveau malades ; modifications de dégénérescence dans les cellules corticales, spécialement dans les régions motrices, et dégénérescence des faisceaux pyramidaux dans tout leur parcours avec légères modifications de dégénérescence dans les fibres des autres portions de la moelle. Dr Em. Dewalsche.

* * *

Analgésie hystérique, par C. C. Hersman M. D. (*The Alienist and Neurologist.* Vol. XVII, n° 3).

Sous ce titre, l'auteur rapporte l'observation, qu'il croit être *unique*, d'une malade de 44 ans, atteinte d'analgésie complète avec diminution considérable de l'émotivité, des fonctions physiologiques et de tous les sens. Dr E. Dewalsche.

* * *

Choc nerveux et maladies du système nerveux comme causes de l'anémie pernicieuse, par James B. Herrick M. D. (Chicago). (*The Alienist and Neurologist.* Vol. XVII, n° 3).

Dans cette instéressante étude, accompagnée d'observations, l'auteur tend à prouver que le choc nerveux ou des maladies du système nerveux sont la cause possible, probable ou déterminante d'anémie grave ou d'anémie pernicieuse. Dr E. Dewalsche.

* * *

L'emploi de la formaline en neurologie, par Pierre A. Fish (Washington). (*The Alienist and Neurologist.* Vol. XVII, n° 2, avril 1896).

Dans cet intéressant article, l'auteur analyse et discute tous les avantages qu'offre l'emploi de la formaline en neurologie pour la préparation et le durcissement des pièces anatomiques et microscopiques. Pour ces dernières la formaline ne s'opposerait pas à l'emploi des colorants habituels.

* * *

Forme familiale d'idiotie avec amaurose, par M. Sachs. (New-York, med. journ. mai 1896.)

Voici un exemple de cette maladie : une enfant, dont la mère fit une chute de voiture au cinquième mois de sa grossesse, naît à terme et paraît bien constituée. A l'âge de trois mois, les parents remarquent qu'elle est indolente, endormie, que ses yeux sont agités de nystagmus, qu'elle ne peut exécuter aucun mouvement volontaire. En avançant en âge, l'enfant ne progresse pas, ses yeux suivent la lumière ; à la fin de la première année, elle devient aveugle, le nerf optique est complètement atrophié, la sensibilité de l'ouïe et du tact est à ce point hyperesthésiée que l'enfant tressaillit au moindre attouchement ou au moindre bruit. A l'âge de dix-huit mois, l'enfant s'affaiblit et meurt.

Un second enfant des mêmes parents ne présente rien de particulier, mais le troisième présente les mêmes phénomènes que le premier.

L'auteur rapporte plusieurs observations semblables ; toutes mentionnent l'idiotie, la parésie ou la paralysie flasque ou spasmodique, l'abolition ou l'exagération des réflexes, la diminution de la vision allant jusqu'à l'amaurose, la mort rapide et la présence de la maladie chez plusieurs membres de la même famille.

Trois fois l'autopsie a pu être faite : dans la première le cerveau est incomplètement développé, les sillons sont larges, les circonvolutions étroites ; l'examen histologique confirme l'existence d'un arrêt de développement pur du cortex sans aucune trace d'inflammation.

La seconde autopsie est celle de la sœur du premier sujet : il n'y a pas d'anomalie microscopiques des circonvolutions, mais l'examen microscopique décèle le même arrêt de développement du cortex ; il y a dégénérescence du faisceau pyramidal et du faisceau cérébelleux dans la moelle épinière.

La troisième autopsie donne des résultats analogues.

La prédisposition familiale est évidente pour l'auteur. Carter croit que cette maladie ne se rencontre que chez les Juifs ; sur 19 cas connus 15 au moins ont été observés chez des sémites. La syphilis a souvent été éliminée.

On pourrait confondre cette maladie avec l'hérédo-syphilis cérébrale, mais il n'y a pas alors les phénomènes oculaires et la survie des malades est plus grande ; dans la diplégie spasmodique congénitale l'amaurose est également exceptionnelle.

La maladie de Friedreich, due également à un vice de développement de l'axe nerveux central, diffère sensiblement de l'idiotie familiale avec amaurose par sa localisation surtout médullaire.

On a déjà isolé beaucoup de maladies bien caractérisées dans ce qu'on appelait autrefois l'idiotie des enfants, l'idiotie avec amaurose doit également être différenciée par ses caractères personnels et bien distincts.

C.

***

Pathologie de la sclérose multiple du système nerveux par REDLICH (travaux de l'institut du professeur Obersteiner, 1896. IV.)

20 cas ont servi de base à ces travaux. L'auteur distingue une forme lentement progressive et une forme aiguë à marche rapide. Dans le premier cas on rencontre, dans la substance blanche, trois types de lésions anatomiques. Les lésions anciennes sont formées d'un tissu névroglique à fibrilles nombreuses, paralèlles, à cellules mono, rarement polynucléées. Autour de ces lésions, dans lesquelles les cylindres-axes sont souvent altérés et dépourvus le plus souvent de gaine de myéline, et aussi par places isolées, on distingue des zones de sclérose plus récente : ici la cellule névroglique possède de nombreux prolongements et les fibrilles sont disposées plus irrégulièrement ; les cylindres-axes sont intactes. Dans un troisième type de lésion, la névroglie n'a pas changé d'aspect, mais les cylindre-axes ont disparu ; il n'existe plus qu'un réseau à mailles vides. Le processus de destruction des cylindres-axes a été rapide.

Dans ces cas les lésions artérielles ne sont pas constantes, on en trouve néanmoins, et les altérations des vaisseaux peuvent amener des scléroses dans les territoires environnants. Dans les cas subaigus, les lésions vasculaires sont au contraire constantes. L'auteur ne croit cependant pas que c'est à eux qu'il faut rapporter la cause du processus morbide.

Dans la substance grise les lésions sont plus variables, tantôt il y a sclérose, tantôt le tissu semble aréolé, comme c'est le plus souvent le cas dans la substance spongieuse. Les cellules ganglionnaires persistent longtemps, quelquefois elles dégénèrent.

Dans le bulbe, la protubérance, les première et seconde paires de nerfs, les plaques sont fréquentes, on n'en trouve pas dans le syst. nerveux périphérique. Il semble donc que la névroglie soit nécessaire à leur production. Ce qui est la caractéristique des plaques de sclérose, c'est la persistance des cylindres-axes et la formation d'un tissu fibrillaire dans les cas chroniques. Il n'y a pas de symptomes d'une inflammation réelle, *c'est le système nerveux qui est atteint primitivement.*

L'auteur démontre que le mal peut survenir à un âge avancé. L'héridité, ni la syphilie n'ont une influence spéciale. Les infections, les intoxications, quelque fois peut-être le traumatisme, le froid, les émotions sont les agents qui jouent le rôle étiologique.

F. SANO.

***

Pathologie de la Sclérose multiple par STRUMPELL (Erlangen). (Mendel's Neurol. Centr. bl. nov. 96.)

Strumpell ne croit pas que l'infection (P. Marie) ou l'intoxication (Oppenheim) soient le point de départ de cette maladie. Dans toutes les affections du système nerveux à origine exogène, le cylindre-axe est d'abord atteint. Ici au contraire, le cylindre axe se conserve très longtemps. Strumpell croit que la cause de la sclérose en plaques est d'ordre endogène ; c'est une gliose multiple, dont l'origine doit être recherchée dans les facteurs congénitaux Il signale aussi deux points cliniques : le tremblement intentionnel de la scl. m. n'est pas distinct de celui que nous trouvons dans l'ataxie locomotrice, la maladie de Friedreich et dans la forme ataxique de la polynévrite. — Le réflexe cutané abdominal manque dans 67 % des cas.

Que la cause endogène, dont parle Strumpell, existe le plus souvent, personne ne le contestera : c'est l'hérédité névropathique, c'est la prédisposition qui fait que l'infection

ou l'intoxication frappent ce système nerveux affaibli, mais peut-on nier le rôle étiologique de ceux-ci ? N'y-a-t-il pas exagération à dire que les causes exogènes atteignent d'abord le cylindre-axe? J'ai publié un cas de paralysie post diphtéritique, dans lequel l'infection avait certainement détruit tout d'abord la gaine de myéline, et Courmont, Doyon, Paviot ont reproduit expérimentalement cette dissolution de la myéline, sans atteindre le cylindre axe, en injectant des toxines diphtéritiques [1].

Parmi les 20 cas de sclérose multiple analysés par Redlich, il y en a un particulièrement intéressant : à la suite d'une maladie infectieuse, on vit évoluer d'abord une polynévrite, puis s'établir une sclérose multiple. Entre ces deux maladies il y a des points communs, dans l'étiologie la pathogénie et l'anatomie-pathologique. F. S.

* * *

Etude des mains d'acromégaliques au moyen des rayons X, par M. Marinesco. (Soc. Biol., juin 1896.)

L'auteur a étudié, au moyen des rayons de Rœntgen, quatre acromégaliqués âgés de 55, 54, 33 et 34 ans : l'hypertrophie porte principalement sur les extrémités des os, ce sont les épiphyses et les hypophyses qui sont surtout augmentées de volume. L'âge du malade a une influence énorme sur le type des extrémités osseuses; plus l'individu est âgé, plus l'hypertrophie se fait en largeur, mais quand l'affection atteint les adolescents, l'hypertrophie se fait plutôt en longueur, c'est le type géant de Marie. Mais il faut tenir compte de la prédisposition; ainsi chez le plus jeune des quatre malades observés par M Marinesco, la main présente un développement en longueur, mais les extrémités des os présentent en même temps un développement en largeur. Un critérium positif qui permet de distinguer la main de l'acromégalique adolescent de celle de l'acromégalique adulte, c'est le rapport qui existe entre la diaphyse et les éphyses des os longs des extrémités : chez l'adulte, le volume des phalanges et des phalangettes est plus ou moins uniforme, tandis que chez l'adolescent les extrémités osseuses sont considérables, de sorte que la diaphyse relativement allongée semble avoir été étirée entre les extrémités épiphysaires. Enfin l'auteur a examiné le squelette de la main d'un malade atteint d'érythromélalgie et il n'a trouvé aucune altération du squelette, ce qui prouve, dit-il, que cette affection n'a aucun rapport avec l'acromégalie.

* * *

Recherches histologiques sur le cerveau des enfants, par M. Marracino. (Riforma med. n° 89, 1896.)

L'auteur a étudié le cerveau des enfants depuis la naissance jusqu'à l'âge de un an. A l'âge de un an les circonvolutions prérolandiques et première frontale présentent trois couches distinctes : dans la première couche, on trouve des cellules nerveuses spéciales ressemblant à celles que l'on a trouvées chez d'autres mammifères ; dans la seconde couche, il y a des cellules pyramidales dont plusieurs diffèrent des cellules pyramidales de l'adulte et émettent de nombreux prolongements dont beaucoup sont en zig zags et présentent des épaississements ; à côté de ces cellules pyramidales, il y a d'autres cellules incomplètement formées. Dans la troisième couche, les éléments sont petits et polymorphes.

La structure cérébrale du nouveau-né est assez embryonnaire: les éléments cellulaires sont petits, les vaisseaux et la névroglie sont abondants.

A l'âge de cinq mois, les cellules nerveuses sont sphériques ou pyriformes, elles s'anastosmosent fréquemment.

Les cellules nerveuses sont moins développées dans la circonvolution frontale que dans la circonvolution prérolandique. Chez les animaux dont l'organisation est élevée, le cerveau est relativement plus parfait à la naissance, ce qui explique leurs plus par faites manifestations fonctionnelles.

* * *

Neurasthénie et pessimisme, par M. Rencurel. (Arch. clin. de Bordeaux, juin 1896.)

---

[1] Lésions nerveuses par toxines diphtéritiques. — Archives de Physiologie, p. 321. 1896.

Ce qui frappe surtout dans l'état mental des neurasthéniques, c'est l'affaissement des facultés cérébrales, la fatigue, le manque de courage; ces malades sont naturellement préoccupés, ils s'étudient, ils deviennent peureux, anxieux, tristes. Lorsqu'ils sont chez le médecin, ils se munissent de renseignements écrits, de « petits papiers », composés méthodiquement. abondant en détails. Leurs faiblesses mentales, leur absence de mémoire, la sensation de vide cérébrale, ne dépendent que de la distraction ; leur personnalité est fuyante, automatique, ils sont obsédés, ils doutent d'eux-mêmes, ils désespèrent de tout et, dans le désarroi de leurs facultés, ils ont peur de devenir fous. Ils s'irritent, se fâchent ou, au contraire, ils s'enferment dans leur mal, n'essayant plus de réagir, résignés à souffrir ou décidés à se suicider dans l'avenir et reculant toujours le moment du suicide qu'ils redoutent. En général, les neurasthéniques pensent au suicide non parce qu'ils y sont irrésistiblement poussés comme les hypochondriaques, mais parce qu'ils ont peur d'y arriver, par suite de leur faiblesse morale et surtout volutionnelle.

On a cependant signalé des neurasthéniques qui se sont suicidés ; c'étaient des intellectuels que les souffrances de la vie ont jeté vers la mort, comme d'autres vers un rêve philosophique sentimental; ou bien ils choisissent une mort éclatante, qui fera parler d'eux, ou bien ils se suppriment, sans laisser de trace, de manière à faire croire à une mort ordinaire.

Le neurasthénique, comme le pessimiste, a la manie de l'analyse : il se croit malade d'une maladie physique ou mentale; s'il est d'une éducation et d'une instruction supérieure, il étudie ses pensées, ses sentiments, il lui en reste toujours de la tristesse, de la lassitude. du dégoût de toute chose. Comme le pessimiste, le neurasthénique est inactif; le premier écrit ses mémoires, le second écrit ses petits papiers, tous deux finissent par douter d'eux-mêmes.

M. Rencurel considère le pessimisme comme un symptôme de la neurasthénie, mais ce symptôme ne se manifeste que chez certains caractères d'élite, où l'intelligence et l'éducation mentale peuvent transformer la neurasthénie ordinaire et l'élever au rang d'une maladie littéraire ou philosophique. D'ailleurs, l'auteur pense que le pessimisme n'est sans doute pas la seule manifestation de la neurasthénie dans la société actuelle ; peut-être les tendances mystiques que les nouveaux adeptes du néo-christianisme dévoilent dans leurs ouvrages et leurs études ne sont-elles qu'un nouveau mode, une manifestation nouvelle de l'état neurasthénique, se substituant par degrés à ce qui fut le pessimisme contemporain.

* * *

La névrite optique rétrobulbaire et les voies d'infection du système nerveux, par M. Parinaud. (Journ. de méd. et de chir. prat., 10 juillet 1896.)

On confond sous le nom de névrite rétrobulbaire deux affections différentes : l'altération du nerf que l'on trouve dans l'amblyopie alcoolique et peut-être aussi dans d'autres intoxications et une autre forme d'altération du nerf qui complique certaines maladies infectieuses.

La névrite de l'emblyopie alcoolique est limitée aux fibres qui se rendent dans la région maculaire ; cette dégénérescence, si parfaitement systématisée dépend, pour M. Parinaud, d'une altération concomittante des centres visuels. Au contraire, la névrite rètrobulbaire compliquant les maladies infectieuses se caractérise par une lésion primitive des enveloppes du nerf et de l'espace vaginal ; c'est pourquoi l'auteur a proposé le terme de péri-névrite optique ; comme elle est toujours due à une maladie infectieuse, il l'appelle encore *névrite rétrobulbaire infectieuse*, tandis qu'il appelle *névrite rétrobulbaire toxique* celles de l'alcoolisme.

La névrite rétrobulbaire peut être aiguë ou chronique.

La forme aiguë, la plus fréquente, débute par des douleurs profondes dans la région orbitaire, s'irradiant autour de l'orbite ; certains mouvements oculaires sont douloureux ; la vision s'altère et la cécité peut devenir complète en quelques jours ; les symptômes opthalmoscopiques sont insignifiants. Après une huitaine de jours tous ces symptômes se dissipent ; dans les formes légères tout peut être terminé après trois semaines ; dans les formes graves la cécité ne disparait que lentement. L'affection est ou unilatérale ou bilatérale.

Dans la forme chronique les douleurs font défaut, la marche est plus lente; l'affection n'atteint en général qu'un œil ; si elle atteint les deux yeux, elle les atteint inégalement.

L'auteur a observé cette névrite rétrobulbaire infectieuse à la suite de l'érysipèle de la face, à la suite d'abcès de la paupière et de la gorge, à la suite de l'influenza ; mais souvent on ne découvre comme origine que le froid. L'auteur pense que la lésion siège dans les gaines du nerf optique, le nerf lui-même n'étant atteint que secondairement ; il se base sur l'altération rapide de la vision que les lésions opthalmoscopiques n'expliquent pas.

De plus, l'amélioration est quelquefois très rapide et la vision peut se restituer intégralement après que la cécité a été complète ; enfin les douleurs provoquées par les mouvements de l'œil ne s'expliquent pas par la lésion du nerf, elles trouvent, au contraire, leur raison d'être dans l'inflammation des gaines et le voisinage des nerfs ciliaires.

L'auteur pense que l'infection des gaines et de l'espace inter-vaginal peut se faire par deux voies différentes : par l'orbite et par les fosses nasales.

* * *

CONTRIBUTION AU DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE LA SCLÉROSE EN PLAQUES ET LA SYPHILIS CÉRÉBRO-SPINALE, par R. CASSIRER. (Policlinique du Prof. Oppenheim, Berlin.) Deut. Med. Woch. 1896, nº 43.

La syphilis cérébro-spinale et la sclérose en plaques sont les deux affections dont les lésions se trouvent le plus répandues et présentent le plus de ressemblances topographiques ; il en résulte que les symptômes sont fréquemment identiques et que le diagnostic différentiel est de la plus grande difficulté. Tandis que Sachs et Sottas se croient autorisés à le baser sur le tremblement intentionnel, le nystagmus, la parole scandée, les rémissions fréquentes dans l'évolution de l'affection, Oppenheim a démontré que ce dernier caractère n'appartient pas en propre à la syphilis et que les premiers ne lui sont pas si étrangers : il croit que dans certains cas le diagnostic différentiel est réellement impossible.

C'est à l'appui de cette dernière opinion que Cassirer examine les cas cités par Sachs et qu'il présente l'histoire de 3 cas observés à la policlinique du professeur Oppenheim. Les symptômes sont si souvent analogues dans les deux affections qu'il est absolument indispensable d'observer pendant longtemps le malade, encore ne parvient-on très souvent qu'à des conclusions de probabilités. Le troisième cas nous paraît surtout intéressant. Pendant les premiers mois de la maladie, la syphilis paraissait certaine ; le tableau symptomatique se transforma dans la suite au point de présenter les signes essentiels de la sclérose en plaques. L'auteur se demande si dans ce cas la sclérose ne s'est pas développée sur un terrain syphilitique. Mais la syphilis joue-t-elle un rôle dans l'étiologie de la sclérose en plaques : on ne saurait l'exclure du nombre des causes qui peuvent entraîner celle ci. Anatomo-pathologiquement cependant les différences sont marquées : tandis que dans les lésions syphilitiques le tissu conjonctif prolifère abondamment et que les cylindres-axes détruits entraînent des dégénérescences secondaires, dans la sclérose en plaques, le cylindre-axe se conserve longtemps et les lésions sont plus nettement limitées. L'auteur pense que dans ce troisième cas, une syphilis cérébro-spinale à foyers multiples a débuté pour faire place ou se continuer par les lésions habituelles de la sclérose en plaques.

Le diagnostic différentiel entre ces deux affections présente, on le voit, des difficultés souvent sans nombre ; le soin que l'auteur a mis dans l'examen détaillé de chacun de ces cas et les conclusions auxquelles il aboutit, nous montrent cependant que l'observation prolongée et méthodique permet de serrer de près la solution du problème, quelque difficile qu'il soit. F. S.

* * *

HOQUET ET ÉRUCTATIONS HYSTÉRIQUES DATANT DE 10 MOIS. FARADISATION TÉTANISANTE PROLONGÉE. GUÉRISON, par E. REGIS et X. DEBEDAT (Bordeaux). (Arch. d'électr. méd., 1896, nº 44.)

Relation d'un cas de spasmes purement hystériques, à forme de hoquet et d'éructations, survenus brusquement sous l'influence d'une cause psychique (amour contrarié).

Le sujet est un nerveux, arthritique, fort impressionnable, dont la sensibilité cutanée est diminuée surtout du côté gauche, où, par places, on peut enfoncer une épingle tout entière sans qu'il éprouve la moindre douleur. Durant dix mois il avait été traité par de nombreux médecins qui, croyant à l'existence de troubles gastriques, avaient épuisé à son égard, sans le moindre succès, toutes les ressources de la médication antidyspeptique.

Le traitement suivant fut institué :

1. Isolement du malade ;
2. Hydrothérapie (douches froides) ;
3. A l'intérieur : eau chloroformée et bicarbonate de soude ;
4. Electrothérapie : faradisation tétanisante prolongée. Une olive œsophagienne montée sur tige de baleine et en connexion électrique avec la poignée, munie d'une borne d'attache, est introduite dans l'estomac. L'autre électrode (de 100 c. c. de surface) est fixée au poignet. L'intensité du courant doit être assez forte pour produire une contraction énergique des muscles du membre supérieur. Chaque séance dure un quart d'heure.

L'amélioration du malade fut progressive et après 17 séances le résultat fut complet et définitif.

L. De Moor.

* * *

L'ozène, sa genèse et son traitement par l'électrolyse interstitielle, par M. Bayer. (Journal de Laryngologie de Bordeaux.)

L'auteur déduit de ses recherches bactériologiques, cliniques et thérapeuthiques sur l'ozène les conclusions suivantes :

L'ozène est une trophonévrose qui consiste : *a*) en une anomalie de la muqueuse nasale, rétronasale, etc.; celle-ci produit une matière qui sert de culture à un microbe spécifique, auquel est due l'odeur fétide caractéristique de cette affection; *b*) en une dénutrition de la muqueuse; *c*) en une rhinite fréquemment hypertrophique provoquée et entretenue par les produits de cette affection jouant le rôle de corps étrangers.

Le meilleur traitement, dont l'action est quasi spécifique, est l'électrolyse interstitielle: seulement il n'est pas exempt de danger.

L. D. M.

BIBLIOGRAPHIE

La foi qui guérit, par J. M. Charcot. (Paris, *Progrès médical* et Félix Alcan, 1897, 38 pages. Prix : 2 francs).

Dans cette brochure, qui fut l'un des derniers travaux du maître, Charcot a fait en quelque sorte la synthèse de son enseignement au sujet des cas réputés miraculeux, appartenant au domaine de l'hystérie. Son exposé rigoureux, basé sur une étude approfondie de faits irréfutables, est de nature à convaincre les plus difficiles.

L'auteur croit que, pour qu'elle trouve à s'exercer, il faut à la *Faith-healing* des sujets spéciaux et des maladies spéciales, de celles qui sont justiciables de l'influence que possède l'esprit sur le corps. Les hystériques présentent un état mental éminemment favorable au développement de la *Faith-healing*, car ils sont suggestibles au premier chef, soit que la suggestion s'exerce par des influences extérieures, soit surtout qu'ils puisent en eux-mêmes les éléments si puissants de l'auto-suggestion

Chez ces individus, hommes ou femmes, l'influence de l'esprit sur le corps est assez efficace pour produire la guérison de maladies que l'ignorance, où on était il n'y a pas longtemps encore, de leur nature véritable, faisait considérer comme incurables. Tels ces faits de troubles trophiques d'origine hystérique qu'on commence à bien connaître : atrophie musculaire, œdème, tumeurs avec ulcérations. « Quand on entendra désormais parler d'une guérison soudaine, dans un sanctuaire, de cancer ulcéré du sein, qu'on se

souvienne du cas de la demoiselle Corin et qu'on se rappelle les faits d'observation toute moderne du Dr Fowler. »

Est-ce à dire que, dès à présent, nous connaissions tout dans ce domaine du surnaturel tributaire au premier chef de la *Faith-healing* et qui voit tous les jours ses frontières se retrécir sous l'inflnence des acquisitions scientifiques? Certainement non. « Il faut tout en cherchant toujours, savoir attendre. Je suis le premier à reconnaître qu'aujourd'hui :

There are more things in Leaven and hearth.
Than are dreamtin of our philosophy. »

CROCQ fils.

—

L'IDÉE ET LE FAIT EN BIOLOGIE, par G. P. DURAND (de Gros) (Paris, Félix Alcan, 1896, 90 pages.)

« Le présent écrit, dit l'auteur, s'adresse aux Biologistes qui veulent bien penser, et ne pas être de simples entasseurs de faits. »

Le petit travail de M. Durand est en grande partie la réédition de deux articles parus dans la *Revue philosophique*. Le premier article ayant pour titre : *Qu'est-ce que la Physiologie générale?* fut l'objet d'une violente attaque de la part de Ch. Richet; le second est une réponse à M. Richet, dans laquelle Durand défend l'*idée* contre un partisan trop exclusif, trop absolu de la suprématie du *fait*.

A ces deux articles Durand en ajoute un troisième intitulé : *A propos d'une question de priorité*, dans lequel il prouve que, bien avant la naissance de Bérillon, qui s'affirme aujourd'hui et qu'on affirme être le promoteur de l'application de la suggestion à la pédagogie, il avait recommandé l'emploi de l'hypnotisme et de la suggestion pour le traitement moral des enfants vicieux.

« M. Durand, dit Forel, dans l'année psychologique (1895), a subi le sort de trop de génies provinciaux : Paris a étouffé ses œuvres par le silence, quoique plus d'un l'ait copié sans le citer. »

CROCQ fils.

—

LA CONTAGION DU MEURTRE, par le Dr PAUL AUBRY. (Paris, 1896, Félix Alcan, 305 pages. Prix : 5 francs. Troisième édition entièrement refondue.)

« La contagion du meurtre est l'acte par lequel l'idée du meurtre s'impose ou se transmet à un individu le plus souvent prédisposé. »

L'ouvrage de M. Aubry est divisé en trois parties :

Dans la première, il étudie la contagion du meurtre dans ses modes généraux, il en cherche les grands facteurs : la famille, la prison, le spectacle des exécutions, la lecture. C'est la véritable contagion.

Dans la seconde partie, il étudie la contagion du meurtre dans quelques-uns de ses modes spéciaux : le vitriol, le revolver, les empoisonnements, le dépeçage criminel, le duel, le suicide. Souvent ici l'esprit d'imitation remplace la contagion.

Dans la troisième partie, l'auteur retrouve la contagion du meurtre dans tout son éclat, en examinant les épidémies et les endémies, après avoir esquissé comme transition le crime à deux.

Est-ce de la contagion, de l'imitation ou de la suggestion, peu importe; on ne peut nier le contage dans les phénomènes d'ordre purement psychique. Lasègue a parfaitement décrit la folie à deux, il a fait voir comment des individus vivant de la même vie, ayant les mêmes soucis, les mêmes inquiétudes, deux époux, deux vieilles sœurs, d'intelligence inégale, finissent par adopter identiquement les mêmes idées, les mêmes défiances, les mêmes haines Que l'un d'eux soit sujet à des hallucinations auditives, par exemple, d'abord vagues, il finira par les imposer, lui *incube* à son compagnon *succube*.

Mais cette transmission de l'idée, cette suggestion, ne s'impose pas au premier venu : l'incube et le succube, le suggestionneur et le suggestionné doivent avoir des qualités spéciales. Celui qui impose son idée, sa volonté à une individualité isolée ou à une foule, qui renforce en quelque sorte sa personnalité de celle de ses auditeurs, n'est pas toujours un individu supérieur, mais il doit cependant avoir une sorte de feu sacré, qu'il fait pas-

ser, soit par sa violence, soit par sa persuasion *insinueuse*, soit par son exemple, dans l'âme de son auditoire.

Le suggestionné et le succube présente lui aussi son état d'âme particulier. Ce n'est pas au premier venu qu'on persuadera, par un moyen quelconque, qu'il doit commettre un homicide, il faut qu'il y ait en lui une réceptivité spéciale préparée de plus ou moins longue main. Elle sera préparée par l'hérédité, la dégénérescence ; elle sera préparée par des névroses latentes ou avérées ; elle sera préparée par l'éducation et l'exemple familial ; elle sera préparée par la presse et les romans ; elle sera préparée par ces mœurs ignobles, qui peu à peu émoussent, puis détruisent le sens moral, enlèvent à l'intelligence la pondération sociale des actes.

La lecture du livre de M. Aubry est en même temps attrayante et instructive ; l'impression qu'elle laisse est excellente et l'on ne peut douter que le succès de cette troisième édition égalera celui des deux précédentes.

CROCQ fils.

—

LA PSYCHOLOGIE DES SENTIMENTS, par RIBOT. (Paris, Félix Alcan, 1896, 440 pages. Prix : fr. 7.50.)

La psychologie des états affectifs est, de l'avis commun, confuse et peu avancée; on doit avouer d'ailleurs qu'elle n'a exercé sur les travailleurs qu'une séduction modérée.

Il faut reconnaître que, pour ceux qui ont quelque souci de la précision et de la clarté, l'étude des sentiments présente de grandes difficultés.

Dans toute étude sur la psychologie des sentiments, on a à choisir entre deux opinions contraires : d'après l'une les états affectifs sont secondaires, dérivés, qualités, modes ou fonctions de la connaissance; ils n'existent que pour elle; ils sont de « l'intelligence confuse ». C'est la thèse *intellectualiste*. D'après l'autre, ils sont primitifs, autonomes, irréductibles à l'intelligence, pouvant exister en dehors d'elle et sans elle ; c'est la thèse que l'on peut nommer *physiologique*.

La théorie intellectualiste, défendue par Herbart et son école, affirme que tout sentiment résulte de la coexistence dans l'esprit d'idées qui se conviennent ou se combattent ; il ressemble aux accords musicaux et dissonances qui diffèrent des sons élémentaires, quoiqu'ils n'existent que par eux. Supprimez tout état intellectuel, le sentiment s'évanouit, il n'a qu'une vie d'emprunt.

La théorie physiologique soutenue par Bain, Spencer, Maudsley, James, Lange, etc., rattache tous les états affectifs à des conditions biologiques et les considère comme l'expression directe et immédiate de la vie végétative. C'est celle qui a été adoptée, sans restriction aucune, dans l'intéressant livre de Ribot. Pour elle les sentiments ne sont plus une manifestation superficielle, ils plongent leurs racines dans les besoins et les instincts, c'est-à-dire dans des mouvements.

L'étude de M. Ribot est divisée en deux parties :

La première traite des manifestations les plus générales : le plaisir et la douleur, marques propres de cette forme de la vie psychique, d'aspects multiples; puis la nature de l'émotion qui, dans l'ordre affectif, correspond à la perception dans l'ordre de la connaissance.

La seconde partie traite des émotions spéciales, elle sert de contrôle et de vérification. La nature de la vie affective ne peut être comprise que si on la suit dans ses transformations incessantes, c'est-à-dire dans son histoire. La séparer des institutions sociales, morales, religieuses, des changements esthétiques et intellectuels qui la traduisent et l'incarnent, c'est la réduire à une abstraction vide et morte. Aussi, l'auteur s'est attaché à suivre toutes les émotions l'une après l'autre, dans la marche de leur développement, à noter les mouvements successifs de leur évolution ou de leur régression.

La pathologie de chaque émotion a été esquissée à titre de complément et d'éclaircissement. M. Ribot a essayé de faire voir que, sous des apparences de confusion, d'incohérence et de promiscuité, il y a, du morbide au normal, du complexe au simple, un fil conducteur qui peut toujours ramener au point d'origine. En éliminant toute digression

et tout exposé historique, l'auteur a évité de fatiguer le lecteur ; son exposé, clair et concis, est en même temps complet et intéressant.

CROCQ fils.

—

LE BIEN ET LE MAL, par DE ROBERTY. (Paris, Félix Alcan, 1896, in-16, 230 pages. Prix : fr. 2 50.)

Le sujet traité dans ce volume a fourni la matière d'un cours récemment donné par l'auteur à l'Institut des Hautes Etudes de Bruxelles. Il fut une époque où l'annonce seule d'un tel sujet eut suffi pour faire le vide autour d'une chaire, pour disperser le public le mieux disposé. Aujourd'hui l'éthique cesse d'être cette chose morte dont s'accablaient nos pères ; grâce à la création de la sociologie et à la grande agitation socialiste, l'intérêt pour les études morales se ranime, une orientation nouvelle se produit dans les esprits et provoque ce vague commencement de Renaissance éthique.

La biologie moderne imagine une propriété fondamentale de la cellule nerveuse : la *propriété d'imprégnation.* Selon cette vue tout état de conscience qui s'est produit une fois avec suffisamment d'intensité, laisse dans le cerveau ou dans l'esprit une disposition fonctionnelle tendant à la reproduire dans la suite. En outre, quand certaines empreintes nerveuses sont suffisamment fixées, incarnées, organisées dans les centres nerveux, elles demeurent héréditaires. Spécialement en ce qui concerne la moralité, on peut dire que chaque individu déprave ou moralise sa postérité, comme il a été dépravé ou moralisé par ses ancêtres.

Ainsi donc on lègue à ses descendants de l'altruisme ou de l'égoïsme, comme on leur lègue une musculature forte ou un système nerveux dégénéré. Mais cet héritage forme seulement ce qu'on appelle le bien et le mal. Et le bien et le mal sont ce qu'il y a de plus variable au monde : l'altruisme, par exemple, est tantôt un bien (c'est du dévouement, du sacrifice), tantôt un mal (c'est de la bonté irraisonnée, de la faiblesse, presque de la lâcheté). L'égoïsme suit la même loi : il revêt alternativement les aspects opposés de la dureté et de la fermeté, de la cruauté et du sang-froid, de l'indolence des passions et de leur activité, de la peur et de la prudence, de la prodigalité imprévoyante et de l'esprit d'ordre.

Ces deux grands aspects du monde moral, l'amour d'autrui et l'amour de soi, dont quelques moralistes ont voulu faire les substituts et les synonymes du bien et du mal, se transforment incessamment l'un dans l'autre. L'égoïsme se révèle tel qu'un échelon inférieur, une forme particulière, une réaffirmation de l'altruisme, dans la cellule sociale ou chez l'*individu* ; et vice-versa, l'altruisme se dévoile comme le degré supérieur, une forme généralisée, une réaffirmation de l'égoïsme, mais dans le tissu social ou dans la *collectivité.*

Le vieux dualisme moral qui voit un abime insondable entre les principes éternellement ennemis de l'amour et de la haine, de l'altruisme et de l'égoïsme, du bien et du mal, a fait son temps.

La physiologie qui se targue d'expliquer l'hérédité, la transmission, directe ou indirecte, de telles qualités ou de tels défauts qu'on voudra, s'avoue cependant incapable de nous donner la clef de cette nouvelle et surprenante énigme : la double course, en sens inverse, le chassé-croisé perpétuel des notions du bien et du mal. C'est là manifestement un phénomène d'ordre idéologique, d'essence surorganique ; une science nouvelle s'annonce, la sociologie, la science du monde surorganique, dont les fondations intimes, suivant l'auteur, se doivent chercher dans cette masse confuse de phénomènes que la pratique des siècles et le savoir intuitif des générations antécédentes s'essayèrent à grouper sous le nom d'éthique et de morale.

Il nous est impossible d'exposer toutes les idées développées dans l'ouvrage de M. De Roberty ; les quelques mots que nous en avons dit feront apprécier suffisamment la valeur philosophique de ce travail.

CROCQ fils.



SOMMAIRE DU N° 3

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

L'AUTOMATISME ALCOOLIQUE

par le D[r] LENTZ
Médecin en chef de l'Asile d'aliénés de Tournai

Le n° 25 du Journal de Neurologie publie une intéressante étude due à la plume du D[r] Swolfs, sur le cas du grenadier Deruyter, qui vient d'être condamné en appel, et auquel, par conséquent, la justice refuse définitivement le bénéfice même d'une irresponsabilité partielle.

Il est en général dangereux d'émettre une appréciation quelconque dans des circonstances dont on ne connaît les détails que par la version souvent incomplète et toujours plus ou moins erronnée des journaux, ou d'après le compte rendu des séances de tribunaux dont la relation est rarement fidèle.

J'avais un instant songé à soumettre le cas à une étude spéciale, mais l'insuffisance de documents sérieux m'ont arrêté dans mon travail. Aujourd'hui que mon collègue a pris les devants, me permettez-vous de le suivre un instant sur le terrain qu'il a choisi ? Mon étude ne fera pas double emploi, car nos opinions diffèrent assez sensiblement pour ne pas lasser l'intérêt du lecteur, comme vous pourrez le constater, si vous consentez bien à donner l'hospitalité de votre journal aux considérations suivantes.

On a beaucoup usé de l'épilepsie larvée et l'abus, qu'en a fait surtout la science médico-légale, est peut-être une des causes du discrédit que rencontre généralement ce syndrome quand la défense veut l'alléguer à la décharge d'un prévenu ; on en a d'autant plus abusé de bonne et de mauvaise foi, c'est-à-dire le médecin étant convaincu et le prévenu simulant, que l'épilepsie larvée dans ses manifestations les plus obscures, comme dans ses déterminations les mieux caractérisées, est trop facile à prétexter et moins aisée à démontrer.

En dehors de certains caractères, qui sont toutefois souvent communs aux situations pathologiques comme aux états normaux et émotionnels, l'amnésie complète, c'est-à-dire la perte de mémoire en est d'ordinaire le seul phénomène réellement caractéristique. Et il n'est pas d'investigation plus ardue, où il faille davantage être sur ses gardes et se méfier de soi-même comme des autres, que celle qui a trait à l'épilepsie dite larvée, et si rien n'est moins aisé, même pour le médecin qui a le sujet sous les yeux, de constater la réalité de son existence, que doit-il en être de l'entourage, entourage d'ordinaire prévenu dans un sens ou un autre et souvent distrait par l'émotion inséparable de faits graves et impressionnaux, entourage sans aucune notion médicale, sans aucune connaissance de la valeur d'un symptôme ou d'une manifestation intellectuelle maladive. Aussi, la science médico-légale, ne possédant trop souvent comme unique phénomène caractérisant la situation mentale au moment de l'acte incriminé que la simple existence de l'amnésie, se voit-elle contrainte de rechercher dans les antécédents pathologiques et héréditaires le complément d'argument nécessaire à imposer aux autres une conviction dont elle est elle-même certaine.

Mais ces dernières constatations ne servent jamais que de preuves indirectes, inutiles peut-être à convaincre le médecin qu'une longue expérience a familiarisé avec les faits de ce genre, mais sans assez de valeur pour tout le monde juridique encore assez mal habitué aux déductions médicales et pour lequel l'évolution et les transformations morbides ne constituent pas toujours des paroles d'évangile.

Et quant à l'amnésie en elle-même, dont la valeur ne saurait guère être révoquée en doute, elle est malheureusement d'une constatation scientifique souvent si incertaine et si problématique qu'elle donne beau jeu à une défense qui dans tout prévenu voit toujours un coupable et un responsable. Il devient donc indispensable de la surprendre sur le fait, d'en saisir les moindres indices qui peuvent la traduire, surtout immédiatement au sortir de l'accès, de noter les moindres paroles, et jusqu'aux attitudes et aux plus petites manifestations émotionnelles du sujet, pour en déduire la réalité d'une perte de mémoire qui sans cela n'aurait d'autre valeur que la simple affirmation de l'inculpé.

Les constatations faites le lendemain ou plus tard, alors surtout que l'intéressé a eu le temps de se retrouver, de réfléchir et de communiquer avec d'autres personnes, perdent une grande partie de leur valeur, parce que leur sincérité reste sujette à caution, et constitue alors un argument que le médecin lui-même éprouve beaucoup de peine à réfuter. Et comme si tout dans cette épilepsie larvée devait devenir pour le médecin un sujet de déboires, la science a rapporté des cas où la mémoire, qui semblait plus ou moins revenue aussitôt au sortir de l'accès, avait complètement disparu le lendemain. Mais les exemples de ce genre constituent des anomalies encore mal déterminées et dont la médecine légale courante ne saurait tenir compte.

Toutes ces considérations prouvent combien dans le cas plus spécial de Deruyter, il importait à un si haut point d'avoir connaissance du dossier judiciaire et combien il était indispensable de pouvoir se rendre un compte exact de toute la conduite, de tous les actes, de toutes les paroles qu'il a prononcées et des émotions qu'il a manifestées, non seulement pendant la durée de la scène tragique, mais immédiatement et plusieures heures après. Tout ce qu'il a dit et raconté le lendemain et les jours suivants peut être parfaitement exact et sincère, je n'en disconviendrai pas, mais a besoin d'être passé au crible d'une critique très serrée pour pouvoir être considéré comme fait scientifiquement acquis.

Quoiqu'il en soit, il faut bien l'avouer, et nous sommes certains que ceux-là mêmes qui l'ont condamné seront de notre avis, en eux-mêmes et à première vue, les actes posés par Deruyter, quelles que soient les préventions que l'on ait eues contre lui, ne sont évidemment pas les actes d'un homme raisonnable; admettez toutes les circonstances aggravantes, supposez tous les états émotionnels et passionnels possibles, et vous ne parviendrez pas à expliquer, dans les limites même très larges de la raison, une conduite aussi peu en rapport avec n'importe quel but à atteindre.

Mais il convient aussi de ne pas oublier que l'épilepsie larvée est loin d'être la seule expression morbide capable de justifier ou d'expliquer l'état

mental sous l'influence duquel devait se trouver Deruyter durant les quelques heures qu'a duré son exaltation dont les suites ont été si funestes. Même en médecine légale, l'épilepsie larvée commence à être usée, si l'on me permet l'expression; jusqu'à une certaine époque, l'on a cru que les actes posés pendant cet état qu'on appelle aujourd'hui automatisme, ne pouvaient uniquement et exclusivement être attribués qu'à une influence épileptique ou tout au moins épileptiforme; mais depuis lors l'observation s'est raffinée et la science a marché : après l'épilepsie est venue l'hystérie, et sous l'impulsion surtout des études hypnotiques, on n'a pas tardé à admettre des périodes d'automatisme hystérique comme on avait jusque là admis des périodes d'automatisme épileptique. Aujourd'hui même on va plus loin et grâce aux travaux de Krafft-Ebing, la science ne semble pas bien éloignée d'admettre de l'automatisme neurasthénique : ce qui revient à dire que sous l'influence de tous les grands processus névrosiques, il peut se produire, grâce à des causes non encore bien déterminées, des véritables rapts cérébraux, sous l'influence desquels la vie reflexe seule persiste, sans que la volonté consciente du sujet y préside.

Ce n'est pas ici le lieu de développer ces différentes opinions ni d'examiner jusqu'à quel point se justifie l'existence de ces multiples états d'inconscience et quelles sont les conditions qui président à leur production ; nous n'avons tenu à les signaler que pour montrer la transition insensible qui a conduit la science à admettre un nouvel automatisme, bien plus important, peut-être plus fréquent que les automatismes épileptiques, hystériques et neurasthéniques, et d'une étude certainement plus facile, précisément à cause de leur fréquence de plus en plus grande, nous voulons nommer l'automatisme alcoolique, automatisme auquel vient se relier par un enchaînement tout naturel, cette nombreuse série d'états pathologiques encore mal connus dans leur essence et assez difficilse à classer, que l'on appelle en médecine mentale, ivresse anormale où pathologique, où l'alcool d'un côté, la constitution névropathique et l'état émotionnel de l'autre interviennent presque à titre égal dans les manifestations morbides qui les traduisent au dehors.

C'est à ces ivresses pathologiques, qui ne sont peut-être que de véritables manies de nature et d'origine alcoolique, que l'on peut rapporter nombre d'états intellectuels suraigus connus de nos devanciers et désignés par eux sous le nom de manie, de folie transitoire, de folie instantanée, et que certains auteurs, faute de mieux, avaient fait rentrer dans la catégorie des épilepsies larvées. Ces ivresses anormales sont, pour être moins des ivresses que des folies suraigües passagères, de véritables accès de rage survenant plus ou moins subitement sous l'influence d'une cause occasionnelle souvent variable, physique ou morale, mais se développant toujours sur un fond alcoolique et presque toujours sur un terrain prédisposé; elles ont pour caractères d'être passagères, de débuter rapidement et de se terminer par un état de sommeil, d'affaissement et d'épuisement plus ou moins profond qui ne laisse à sa suite qu'un état d'accablement variable, mais toujours une amnésie absolue ou tout au moins fort accentuée.

Ces états sont d'une fréquence bien supérieure à ce que l'on pourrait croire à première vue ; malheureusement ils passent d'ordinaire inaperçus au milieu des manifestations bachiques les plus bruyantes, n'ayant pour théâtre que la petite cellule que l'autorité met généreusement à la disposition de l'ivrogne pour cuver son vin, et pour témoin que le malheureux officier de police forcé de conduire au violon l'inconscient enragé.

Le lendemain les journaux se bornent à rapporter un petit entrefilet relatant que tel ou tel ivrogne, et parfois même tel ou tel personnage a été pris d'une rage folle après une noce plus ou moins cossue, qu'il a fallu pour le dompter quatre agents dont il a encore sensiblement endommagé si pas la peau et le corps, tout au moins les habits, et qu'après avoir été solidement ficelé, il s'est endormi, pour rentrer le lendemain chez lui moulu, honteux et inconscient.

Le médecin aurait de bien sérieuses constatations à faire s'il avait l'occasion d'examiner plus souvent et surtout de plus près les cas de ce genre que l'on croit d'ordinaire peu intéressant en raison de leur peu intéressante origine. Il pourrait alors se convaincre que les accès de rage persistent souvent des heures entières, et qu'après l'état d'épuisement, ils sont suivis d'une amnésie complète, amnésie à modalités parfois bizarres et bien faits pour provoquer des soupçons souvent trop justifiés, si le sujet qui la présente a commis des actes répréhensibles : c'est ici en effet que l'on rencontre ces amnésies qu'on pourrait appeler à rechute ; la mémoire qui a paru revenir quoique fragmentaire, immédiatement après que la crise s'est calmée, disparaît de nouveau complètement le lendemain, pour ne plus reparaître du tout, ou pour laisser reparaître parfois plus tard quelques souvenirs vagues et confus. On a constaté que ces ivresses ou plutôt ces manies passagères se produisent presque toujours sur un fond de prédisposition névropathique et héréditaire et chez des sujets dont l'ivresse est à peine assez accentuée pour attirer l'attention, ou tout au moins dont l'ivresse n'est aucunement en rapport avec l'excessive violence des crises occasionnées ; mais ce que l'on rencontre presque toujours c'est une émotion quelconque qui sert d'étincelle pour allumer l'incendie. Ces états intéressants et encore insuffisamment connus ont depuis quelque temps sérieusement attiré l'attention du monde savant ; l'honorable directeur de ce journal, le professeur Francotte, en a publié quelques observations, révélant toutefois une forme autre que celle dont il est question ici et le D[r] Barella en a fait l'objet d'une communication récente à l'Académie.

Maintenant, examiné à la lueur de ces données, le cas Deruyter ne s'éclaire-t-il pas d'une lumière complète? Tous les caractères qui déterminent l'ivresse pathologique s'y rencontrent avec une netteté et une précision de nature à frapper même les esprits les plus prévenus. Antécédents héréditaires, prédispositions névropathiques, ivresse à un degré peu en rapport avec l'intensité de la crise subséquente, émotion morale (contrariété de se voir envoyé à la salle de police), violence excessive de l'accès, affaissement et sommeil consécutif, amnésie, toutes ces modalités, dont l'évolution et la nature sont si évidentes, ne sauraient laisser de doute sur la situation mentale de l'auteur de l'évènement qui pendant plus de deux

heures a émotionné tout un quartier : Deruyter était bien en proie à un de ces états que la science appelle ivresse pathologique et que tous les savants font aujourd'hui rentrer dans le cadre des folies passagères et transitoires.

Que vaut la responsabilité dans les cas de ce genre? C'est ce que nous étudierons dans un arttcle subséquent si vous trouvez celui-ci digne d'insertion.

EFFETS COMPARÉS DE L'ANTIPYRINE ET DES TOXINES SUR LES ÉLÉMENTS NERVEUX

par le Dr DEBRAY

Dans ses lettres adressées à la Semaine médicale, n° 5, Marinesco, relatant les travaux des neurologistes italiens, décrit les modifications observées dans les tubes nerveux.

Tom Vassale de Reggia-Emilia dit que les toxines peuvent donner naissance à une dégénérescence des cordons de la mœlle postérieurs ou anterolatéraux. Cette dégénérescence, qu'il appelle primitive, laisserait subsister le cylindre-axe et consisterait dans une modification chimique de la myéline amenant une affinité moindre pour les colorants et en particulier pour le Bichromate de potasse.

D'autre part, Masetti ayant recherché chez des chiens l'influence de l'antipyrine sur les divers cordons de la mœlle a constaté un processus de dégénérescence des faisceaux pyramidaux croisés s'étendant de la 4e racine cervicale à la 11e dorsale, la lésion faisait défaut dans la région cervicale supérieure et dans la région lombaire. Dans les cordons postérieurs à la partie supérieure le cordon de Goll était surtout atteint et à mesure que l'on descendait le cordon de Burdach était de plus en plus entrepris jusqu'à la 1re racine lombaire.

Les phénomènes observés pendant la vie correspondaient bien à ces lésions. Il y avait diminution du pouvoir excito-réflexe, démarche incertaine, spasmodique avec parésie du train postérieur. Les lésions amenées par les toxines et celles observées après administration de l'antipyrine paraissent donc être de même nature. Donaggio a en effet trouvé dans la moelle de chiens auxquels il avait administré de la toxine diphtérique et qui étaient morts au bout de quinze jours, après avoir présenté des troubles moteurs tels que parésie, rigidité et ataxie des membres, une dégénérescence très accusée des faisceaux pyramidaux croisés depuis la 3e racine cervicale jusqu'à la 3e lombaire.

Au cours des diverses épidémies d'influenza que nous avons traversées depuis 1889, j'ai administré à tous les malades atteints de grippe chez lesquels je ne voyais aucune contre indication de ce traitement, une potion renfermant de 2 à 5 grammes d'antipyrine à prendre en 24 heures.

Je n'ai observé aucune complication nerveuse chez tous les malades auxquels j'ai pu donner ce médicament dans les 24 heures qui ont suivi le début du mal. Mais si le traitement n'était commencé qu'après deux ou trois

jours d'infection, d'abord la disparition des symptômes douloureux n'était plus aussi rapide et parfois des névralgies ou des parésies persistaient un temps plus ou moins long.

Mon expérience porte sur plusieurs centaines de malades. J'ai, comme tant d'autres, observé des troubles psychiques postérieurs à l'infection grippale, mais est-ce coïncidence, trois cas de neurasthénie grave dont l'un a duré plus de 6 mois et n'a disparu que par le changement de milieu et un séjour de 2 mois dans le midi de la France, n'avaient pas été soignés de suite.

Ces troubles psychiques, analogues à ceux que l'on rencontre parfois dans le décours d'autres maladies infectieuses et surtout dans la convalescence de la fièvre typhoïde et de la pneumonie, prouvent que non seulement la myéline des tubes nerveux est altérée par le microbe de l'influenza mais que les cellules nerveuses elles-mêmes sont atteintes dans leur constitution moléculaire.

Mais si nous trouvons la même modification moléculaire dans les tubes nerveux, produite par une infection et amenée par un médicament, comment pouvons-nous expliquer ce fait que c'est précisément ce médicament qui peut le mieux faire disparaître les symptômes nerveux observés dans le cours de la maladie infectieuse?

Ne peut-on admettre que suivant l'expression classique de l'illustre Trousseau il se produit dans l'élément nerveux une modification substitutive analogue à celle qu'il admettait par exemple pour le nitrate d'argent dans les affections d'estomac?

Ce qui à mon sens tendrait à le prouver, c'est que plus l'administration suit de près l'introduction du germe morbifique et plus vite les symptômes disparaissent. Il se peut toutefois que tout en amenant des lésions nerveuses en apparence identiques, celles-ci diffèrent dans leur retentissement sur l'organisme, chose que le microscope ne peut permettre d'expliquer.

En tout état de cause, il résulte des recherches des neurologistes italiens et des faits cliniques, que dans la plupart des infections microbiennes, une altération des éléments nerveux peut être démontrée et que la disparition des symptômes qu'elle amène peut se faire par l'administration de médicaments, qui eux aussi produisent une modification microscopique des mêmes éléments.

La connaissance de ce dernier point ne peut-elle nous permettre d'expliquer l'action de l'antipyrine sur les affections nerveuses systématisées et de nature médullaire? Chacun connaît l'efficacité de ce médicament dans les crises tabétiques, par exemple.

Il faut donc admettre que la modification produite dans les cordaux nerveux de la moelle, pour peu sensible qu'elle doit être dans les cas de sclérose médullaire, peut quand même sortir ses effets. Et partant de ces faits, ne pourrait-on dans une ataxie locomotrice au début, tenter la guérison par l'administration prolongée de l'antipyrine?

REVUE DE NEUROLOGIE

D'un faisceau spécial de la zone latérale de la moelle épinière par Bruce (Revue Neurologique 15 déc. 1896).

Parmi les faisceaux contenus dans le cordon latéral de la moelle il en est qui sont bien connus (faisceau pyramidal croisé, faisceau cérébelleux direct) mais les autres portant le nom de faisceau fondamental du cordon latéral et couche limitante sont très imparfaitement différenciés. Tandis que le faisceau fondamental a été subdivisé par la découverte du faisceau ascendant de Gowers et du latéral fillet tract de Perrier (sans mentionner le faisceau cérébelleux descendant dont l'existence est encore incertaine), rien de semblable n'a été tenté jusqu'ici pour la couche limitante latérale. Flechsig croît que cette couche ne donne pas un seul système et que les fibres qui la constituent sont en partie la continuation des racines postérieures, en partie le prolongement des cellules de Clarke.

Il est cependant probable que les fibres des racines postérieures n'entrent pas dans la composition de la couche latérale limitante : dans le tales il y a dégénérescence des racines postérieures sans que les couches limitantes latérales soient en rien lésées.

L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas de sclérose latérale amyotrophique ; dans ce cas on sait qu'il y a dégénérescence de la plus grande partie des faisceaux antèro-latéraux, à l'exception des faisceaux ascendants. Mais d'après Bruce cette dégénérescence ne se limite pas uniquement aux groupes fondamentaux antérieurs et latéraux, elle affecte aussi en partie les couches limitantes latérales ; dans des coupes colorées par le procédé de Weigert-Pal, la partie antérieure de la couche limitante latérale s'est montrée aussi lésée que les faisceaux fondamentaux, tandis que la partie postérieure de cette couche était normale. Cette dégénérescence du faisceau limitant était surtout marquée aux régions cervicale et dorsale, moins à la région lombaire.

Il paraît probable que les plus dégénérées sont en rapport avec les cornes antérieures et que les autres dérivent principalement de la corne postérieure. La couche latérale limitante doit dès lors être considérée comme composée de deux systèmes presque complètement indépendants et qui n'ont que ceci de commun, que les fibres qui les composent proviennent de cellules de la substance grise et sont des fibres à court trajet.

* * *

De la perte de connaissance dans les attaques d'hystérie par Pitres (Revue Neurologique, 15 sept. 1896).

Les nosologistes anciens croyaient avoir trouvé dans la perte ou la conservation de la connaissance un élément de diagnostic différentiel entre l'épilepsie et l'hystérie ; dans l'épilepsie disaient-ils, la perte de connaissance est absolue, les sensations internes et externes sont totalement abolies ; dans l'hystérie, au contraire, la connaissance est conservée, mens constat, les malades entendent ce qu'on leur dit et se rendent compte de ce qui se passe à leur entour.

Il est bien vrai que dans l'épilepsie il y a perte complète de la conscience, mais il n'est pas vrai que les attaques d'hystérie ne s'accompagnent jamais de perte de connaissance.

Il importe avant tout de préciser ce que l'on appelle, d'une façon un peu trop vague, la perte de connaissance et de distinguer les *phénomènes de conscience* et les *phénomènes de mémoire*.

Une attaque complète et régulière d'hystérie commune se compose de trois périodes successives.

1) La période *pré-convulsive*, dans laquelle se produisent les auras psychiques, sensitives, ovariennes, etc.

2) La période *convulsive* qui se divise généralement en deux phases distinctes, la phase tonique ou épileptoïde et la phase clonique.

3) La période *post convulsive* dont le symptôme le plus saillant est le délire évoluant dans un état psycho-physiologique identique à celui qui caractérise l'hypnose spontanée ; on pourrait appeler cette période du nom d'hypnose post-convulsive.

jours d'infection, d'abord la disparition des symptômes douloureux n'était plus aussi rapide et parfois des névralgies ou des parésies persistaient un temps plus ou moins long.

Mon expérience porte sur plusieurs centaines de malades. J'ai, comme tant d'autres, observé des troubles psychiques postérieurs à l'infection grippale, mais est-ce coïncidence, trois cas de neurasthénie grave dont l'un a duré plus de 6 mois et n'a disparu que par le changement de milieu et un séjour de 2 mois dans le midi de la France, n'avaient pas été soignés de suite.

Ces troubles psychiques, analogues à ceux que l'on rencontre parfois dans le décours d'autres maladies infectieuses et surtout dans la convalescence de la fièvre typhoïde et de la pneumonie, prouvent que non seulement la myéline des tubes nerveux est altérée par le microbe de l'influenza mais que les cellules nerveuses elles-mêmes sont atteintes dans leur constitution moléculaire.

Mais si nous trouvons la même modification moléculaire dans les tubes nerveux, produite par une infection et amenée par un médicament, comment pouvons-nous expliquer ce fait que c'est précisément ce médicament qui peut le mieux faire disparaître les symptômes nerveux observés dans le cours de la maladie infectieuse?

Ne peut-on admettre que suivant l'expression classique de l'illustre Trousseau il se produit dans l'élément nerveux une modification substitutive analogue à celle qu'il admettait par exemple pour le nitrate d'argent dans les affections d'estomac?

Ce qui à mon sens tendrait à le prouver, c'est que plus l'administration suit de près l'introduction du germe morbifique et plus vite les symptômes disparaissent. Il se peut toutefois que tout en amenant des lésions nerveuses en apparence identiques, celles-ci diffèrent dans leur retentissement sur l'organisme, chose que le microscope ne peut permettre d'expliquer.

En tout état de cause, il résulte des recherches des neurologistes italiens et des faits cliniques, que dans la plupart des infections microbiennes, une altération des éléments nerveux peut être démontrée et que la disparition des symptômes qu'elle amène peut se faire par l'administration de médicaments, qui eux aussi produisent une modification microscopique des mêmes éléments.

La connaissance de ce dernier point ne peut-elle nous permettre d'expliquer l'action de l'antipyrine sur les affections nerveuses systématisées et de nature médullaire? Chacun connaît l'efficacité de ce médicament dans les crises tabétiques, par exemple.

Il faut donc admettre que la modification produite dans les cordaux nerveux de la moelle, pour peu sensible qu'elle doit être dans les cas de sclérose médullaire, peut quand même sortir ses effets. Et partant de ces faits, ne pourrait-on dans une ataxie locomotrice au début, tenter la guérison par l'administration prolongée de l'antipyrine?

mental sous l'influence duquel devait se trouver Deruyter durant les quelques heures qu'a duré son exaltation dont les suites ont été si funestes. Même en médecine légale, l'épilepsie larvée commence à être usée, si l'on me permet l'expression ; jusqu'à une certaine époque, l'on a cru que les actes posés pendant cet état qu'on appelle aujourd'hui automatisme, ne pouvaient uniquement et exclusivement être attribués qu'à une influence épileptique ou tout au moins épileptiforme ; mais depuis lors l'observation s'est raffinée et la science a marché : après l'épilepsie est venue l'hystérie, et sous l'impulsion surtout des études hypnotiques, on n'a pas tardé à admettre des périodes d'automatisme hystérique comme on avait jusque là admis des périodes d'automatisme épileptique. Aujourd'hui même on va plus loin et grâce aux travaux de Krafft-Ebing, la science ne semble pas bien éloignée d'admettre de l'automatisme neurasthénique : ce qui revient à dire que sous l'influence de tous les grands processus névrosiques, il peut se produire, grâce à des causes non encore bien déterminées, des véritables rapts cérébraux, sous l'influence desquels la vie reflexe seule persiste, sans que la volonté consciente du sujet y préside.

Ce n'est pas ici le lieu de développer ces différentes opinions ni d'examiner jusqu'à quel point se justifie l'existence de ces multiples états d'inconscience et quelles sont les conditions qui président à leur production ; nous n'avons tenu à les signaler que pour montrer la transition insensible qui a conduit la science à admettre un nouvel automatisme, bien plus important, peut-être plus fréquent que les automatismes épileptiques, hystériques et neurasthéniques, et d'une étude certainement plus facile, précisément à cause de leur fréquence de plus en plus grande, nous voulons nommer l'automatisme alcoolique, automatisme auquel vient se relier par un enchaînement tout naturel, cette nombreuse série d'états pathologiques encore mal connus dans leur essence et assez difficilse à classer, que l'on appelle en médecine mentale, ivresse anormale où pathologique, où l'alcool d'un côté, la constitution névropathique et l'état émotionnel de l'autre interviennent presque à titre égal dans les manifestations morbides qui les traduisent au dehors.

C'est à ces ivresses pathologiques, qui ne sont peut-être que de véritables manies de nature et d'origine alcoolique, que l'on peut rapporter nombre d'états intellectuels suraigus connus de nos devanciers et désignés par eux sous le nom de manie, de folie transitoire, de folie instantanée, et que certains auteurs, faute de mieux, avaient fait rentrer dans la catégorie des épilepsies larvées. Ces ivresses anormales sont, pour être moins des ivresses que des folies suraigües passagères, de véritables accès de rage survenant plus ou moins subitement sous l'influence d'une cause occasionnelle souvent variable, physique ou morale, mais se développant toujours sur un fond alcoolique et presque toujours sur un terrain prédisposé ; elles ont pour caractères d'être passagères, de débuter rapidement et de se terminer par un état de sommeil, d'affaissement et d'épuisement plus ou moins profond qui ne laisse à sa suite qu'un état d'accablement variable, mais toujours une amnésie absolue ou tout au moins fort accentuée.

Ces états sont d'une fréquence bien supérieure à ce que l'on pourrait croire à première vue ; malheureusement ils passent d'ordinaire inaperçus au milieu des manifestations bachiques les plus bruyantes, n'ayant pour théâtre que la petite cellule que l'autorité met généreusement à la disposition de l'ivrogne pour cuver son vin, et pour témoin que le malheureux officier de police forcé de conduire au violon l'inconscient enragé.

Le lendemain les journaux se bornent à rapporter un petit entrefilet relatant que tel ou tel ivrogne, et parfois même tel ou tel personnage a été pris d'une rage folle après une noce plus ou moins cossue, qu'il a fallu pour le dompter quatre agents dont il a encore sensiblement endommagé si pas la peau et le corps, tout au moins les habits, et qu'après avoir été solidement ficelé, il s'est endormi, pour rentrer le lendemain chez lui moulu, honteux et inconscient.

Le médecin aurait de bien sérieuses constatations à faire s'il avait l'occasion d'examiner plus souvent et surtout de plus près les cas de ce genre que l'on croit d'ordinaire peu intéressant en raison de leur peu intéressante origine. Il pourrait alors se convaincre que les accès de rage persistent souvent des heures entières, et qu'après l'état d'épuisement, ils sont suivis d'une amnésie complète, amnésie à modalités parfois bizarres et bien faits pour provoquer des soupçons souvent trop justifiés, si le sujet qui la présente a commis des actes répréhensibles : c'est ici en effet que l'on rencontre ces amnésies qu'on pourrait appeler à rechute ; la mémoire qui a paru revenir quoique fragmentaire, immédiatement après que la crise s'est calmée, disparaît de nouveau complètement le lendemain, pour ne plus reparaître du tout, ou pour laisser reparaître parfois plus tard quelques souvenirs vagues et confus. On a constaté que ces ivresses ou plutôt ces manies passagères se produisent presque toujours sur un fond de prédisposition névropathique et héréditaire et chez des sujets dont l'ivresse est à peine assez accentuée pour attirer l'attention, ou tout au moins dont l'ivresse n'est aucunement en rapport avec l'excessive violence des crises occasionnées ; mais ce que l'on rencontre presque toujours c'est une émotion quelconque qui sert d'étincelle pour allumer l'incendie. Ces états intéressants et encore insuffisamment connus ont depuis quelque temps sérieusement attiré l'attention du monde savant ; l'honorable directeur de ce journal, le professeur Francotte, en a publié quelques observations, révélant toutefois une forme autre que celle dont il est question ici et le Dr Barella en a fait l'objet d'une communication récente à l'Académie.

Maintenant, examiné à la lueur de ces données, le cas Deruyter ne s'éclaire-t-il pas d'une lumière complète? Tous les caractères qui déterminent l'ivresse pathologique s'y rencontrent avec une netteté et une précision de nature à frapper même les esprits les plus prévenus. Antécédents héréditaires, prédispositions névropathiques, ivresse à un degré peu en rapport avec l'intensité de la crise subséquente, émotion morale (contrariété de se voir envoyé à la salle de police), violence excessive de l'accès, affaissement et sommeil consécutif, amnésie, toutes ces modalités, dont l'évolution et la nature sont si évidentes, ne sauraient laisser de doute sur la situation mentale de l'auteur de l'évènement qui pendant plus de deux

heures a émotionné tout un quartier : Deruyter était bien en proie à un de ces états que la science appelle ivresse pathologique et que tous les savants font aujourd'hui rentrer dans le cadre des folies passagères et transitoires.

Que vaut la responsabilité dans les cas de ce genre? C'est ce que nous étudierons dans un arttcle subséquent si vous trouvez celui-ci digne d'insertion.

EFFETS COMPARÉS DE L'ANTIPYRINE ET DES TOXINES SUR LES ÉLÉMENTS NERVEUX

par le Dr DEBRAY

Dans ses lettres adressées à la Semaine médicale, n° 5, Marinesco, relatant les travaux des neurologistes italiens, décrit les modifications observées dans les tubes nerveux.

Tom Vassale de Reggia-Emilia dit que les toxines peuvent donner naissance à une dégénérescence des cordons de la mœlle postérieurs ou anterolatéraux. Cette dégénérescence, qu'il appelle primitive, laisserait subsister le cylindre-axe et consisterait dans une modification chimique de la myéline amenant une affinité moindre pour les colorants et en particulier pour le Bichromate de potasse.

D'autre part, Masetti ayant recherché chez des chiens l'influence de l'antipyrine sur les divers cordons de la mœlle a constaté un processus de dégénérescence des faisceaux pyramidaux croisés s'étendant de la 4e racine cervicale à la 11e dorsale, la lésion faisait défaut dans la région cervicale supérieure et dans la région lombaire. Dans les cordons postérieurs à la partie supérieure le cordon de Goll était surtout atteint et à mesure que l'on descendait le cordon de Burdach était de plus en plus entrepris jusqu'à la 1re racine lombaire.

Les phénomènes observés pendant la vie correspondaient bien à ces lésions. Il y avait diminution du pouvoir excito-réflexe, démarche incertaine, spasmodique avec parésie du train postérieur. Les lésions amenées par les toxines et celles observées après administration de l'antipyrine paraissent donc être de même nature. Donaggio a en effet trouvé dans la moelle de chiens auxquels il avait administré de la toxine diphtérique et qui étaient morts au bout de quinze jours, après avoir présenté des troubles moteurs tels que parésie, rigidité et ataxie des membres, une dégénérescence très accusée des faisceaux pyramidaux croisés depuis la 3e racine cervicale jusqu'à la 3e lombaire.

Au cours des diverses épidémies d'influenza que nous avons traversées depuis 1889, j'ai administré à tous les malades atteints de grippe chez lesquels je ne voyais aucune contre indication de ce traitement, une potion renfermant de 2 à 5 grammes d'antipyrine à prendre en 24 heures.

Je n'ai observé aucune complication nerveuse chez tous les malades auxquels j'ai pu donner ce médicament dans les 24 heures qui ont suivi le début du mal. Mais si le traitement n'était commencé qu'après deux ou trois

jours d'infection, d'abord la disparition des symptômes douloureux n'était plus aussi rapide et parfois des névralgies ou des parésies persistaient un temps plus ou moins long.

Mon expérience porte sur plusieurs centaines de malades. J'ai, comme tant d'autres, observé des troubles psychiques postérieurs à l'infection grippale, mais est-ce coïncidence, trois cas de neurasthénie grave dont l'un a duré plus de 6 mois et n'a disparu que par le changement de milieu et un séjour de 2 mois dans le midi de la France, n'avaient pas été soignés de suite.

Ces troubles psychiques, analogues à ceux que l'on rencontre parfois dans le décours d'autres maladies infectieuses et surtout dans la convalescence de la fièvre typhoïde et de la pneumonie, prouvent que non seulement la myéline des tubes nerveux est altérée par le microbe de l'influenza mais que les cellules nerveuses elles-mêmes sont atteintes dans leur constitution moléculaire.

Mais si nous trouvons la même modification moléculaire dans les tubes nerveux, produite par une infection et amenée par un médicament, comment pouvons-nous expliquer ce fait que c'est précisément ce médicament qui peut le mieux faire disparaître les symptômes nerveux observés dans le cours de la maladie infectieuse?

Ne peut-on admettre que suivant l'expression classique de l'illustre Trousseau il se produit dans l'élément nerveux une modification substitutive analogue à celle qu'il admettait par exemple pour le nitrate d'argent dans les affections d'estomac?

Ce qui à mon sens tendrait à le prouver, c'est que plus l'administration suit de près l'introduction du germe morbifique et plus vite les symptômes disparaissent. Il se peut toutefois que tout en amenant des lésions nerveuses en apparence identiques, celles-ci diffèrent dans leur retentissement sur l'organisme, chose que le microscope ne peut permettre d'expliquer.

En tout état de cause, il résulte des recherches des neurologistes italiens et des faits cliniques, que dans la plupart des infections microbiennes, une altération des éléments nerveux peut être démontrée et que la disparition des symptômes qu'elle amène peut se faire par l'administration de médicaments, qui eux aussi produisent une modification microscopique des mêmes éléments.

La connaissance de ce dernier point ne peut-elle nous permettre d'expliquer l'action de l'antipyrine sur les affections nerveuses systématisées et de nature médullaire? Chacun connaît l'efficacité de ce médicament dans les crises tabétiques, par exemple.

Il faut donc admettre que la modification produite dans les cordaux nerveux de la moelle, pour peu sensible qu'elle doit être dans les cas de sclérose médullaire, peut quand même sortir ses effets. Et partant de ces faits, ne pourrait-on dans une ataxie locomotrice au début, tenter la guérison par l'administration prolongée de l'antipyrine?

REVUE DE NEUROLOGIE

D'UN FAISCEAU SPÉCIAL DE LA ZONE LATÉRALE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE par BRUCE (Revue Neurologique 15 déc. 1896).

Parmi les faisceaux contenus dans le cordon latéral de la moelle il en est qui sont bien connus (faisceau pyramidal croisé, faisceau cérébelleux direct) mais les autres portant le nom de faisceau fondamental du cordon latéral et couche limitante sont très imparfaitement differenciés. Tandis que le faisceau fondamental a été subdivisé par la découverte du faisceau ascendant de Gowers et du latéral fillet tract de Perrier (sans mentionner le faisceau cérébelleux descendant dont l'existence est encore incertaine), rien de semblable n'a été tenté jusqu'ici pour la couche limitante latérale. Flechsig croît que cette couche ne donne pas un seul système et que les fibres qui la constituent sont en partie la continuation des racines postérieures, en partie le prolongement des cellules de Clarke.

Il est cependant probable que les fibres des racines postérieures n'entrent pas dans la composition de la couche latérale limitante : dans le tales il y a dégénérescence des racines postérieures sans que les couches limitantes latérales soient en rien lésées.

L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas de sclérose latérale amyotrophique ; dans ce cas on sait qu'il y a dégénérescence de la plus grande partie des faisceaux antèro-latéraux, à l'exception des faisceaux ascendants. Mais d'après Bruce cette dégénérescence ne se limite pas uniquement aux groupes fondamentaux antérieurs et latéraux, elle affecte aussi en partie les couches limitantes latérales ; dans des coupes colorées par le procédé de Weigert-Pal, la partie antérieure de la couche limitante latérale s'est montrée aussi lésée que les faisceaux fondamentaux, tandis que la partie postérieure de cette couche était normale. Cette dégénérescence du faisceau limitant était surtout marquée aux régions cervicale et dorsale, moins à la région lombaire.

Il paraît probable que les plus dégénérées sont en rapport avec les cornes antérieures et que les autres dérivent principalement de la corne postérieure. La couche latérale limitante doit dès lors être considérée comme composée de deux systèmes presque complètement indépendants et qui n'ont que ceci de commun, que les fibres qui les composent proviennent de cellules de la substance grise et sont des fibres à court trajet.

* * *

DE LA PERTE DE CONNAISSANCE DANS LES ATTAQUES D'HYSTÉRIE par PITRES (Revue Neurologique, 15 sept. 1896).

Les nosologistes anciens croyaient avoir trouvé dans la perte ou la conservation de la connaissance un élément de diagnostic différentiel entre l'épilepsie et l'hystérie ; dans l'épilepsie disaient-ils, la perte de connaissance est absolue, les sensations internes et externes sont totalement abolies ; dans l'hystérie, au contraire, la connaissance est conservée, mens constat, les malades entendent ce qu'on leur dit et se rendent compte de ce qui se passe à leur entour.

Il est bien vrai que dans l'épilepsie il y a perte complète de la conscience, mais il n'est pas vrai que les attaques d'hystérie ne s'accompagnent jamais de perte de connaissance.

Il importe avant tout de préciser ce que l'on appelle, d'une façon un peu trop vague, la perte de connaissance et de distinguer les *phénomènes de conscience* et les *phénomènes de mémoire*.

Une attaque complète et régulière d'hystérie commune se compose de trois périodes successives.

1) La période *pré-convulsive*, dans laquelle se produisent les auras psychiques, sensitives, ovariennes, etc.

2) La période *convulsive* qui se divise généralement en deux phases distinctes, la phase tonique ou épileptoïde et la phase clonique.

3) La période *post convulsive* dont le symptôme le plus saillant est le délire évoluant dans un état psycho-physiologique identique à celui qui caractérise l'hypnose spontanée ; on pourrait appeler cette période du nom d'hypnose post-convulsive.

jours d'infection, d'abord la disparition des symptômes douloureux n'était plus aussi rapide et parfois des névralgies ou des parésies persistaient un temps plus ou moins long.

Mon expérience porte sur plusieurs centaines de malades. J'ai, comme tant d'autres, observé des troubles psychiques postérieurs à l'infection grippale, mais est-ce coïncidence, trois cas de neurasthénie grave dont l'un a duré plus de 6 mois et n'a disparu que par le changement de milieu et un séjour de 2 mois dans le midi de la France, n'avaient pas été soignés de suite.

Ces troubles psychiques, analogues à ceux que l'on rencontre parfois dans le décours d'autres maladies infectieuses et surtout dans la convalescence de la fièvre typhoïde et de la pneumonie, prouvent que non seulement la myéline des tubes nerveux est altérée par le microbe de l'influenza mais que les cellules nerveuses elles-mêmes sont atteintes dans leur constitution moléculaire.

Mais si nous trouvons la même modification moléculaire dans les tubes nerveux, produite par une infection et amenée par un médicament, comment pouvons-nous expliquer ce fait que c'est précisément ce médicament qui peut le mieux faire disparaître les symptômes nerveux observés dans le cours de la maladie infectieuse?

Ne peut-on admettre que suivant l'expression classique de l'illustre Trousseau il se produit dans l'élément nerveux une modification substitutive analogue à celle qu'il admettait par exemple pour le nitrate d'argent dans les affections d'estomac?

Ce qui à mon sens tendrait à le prouver, c'est que plus l'administration suit de près l'introduction du germe morbifique et plus vite les symptômes disparaissent. Il se peut toutefois que tout en amenant des lésions nerveuses en apparence identiques, celles-ci diffèrent dans leur retentissement sur l'organisme, chose que le microscope ne peut permettre d'expliquer.

En tout état de cause, il résulte des recherches des neurologistes italiens et des faits cliniques, que dans la plupart des infections microbiennes, une altération des éléments nerveux peut être démontrée et que la disparition des symptômes qu'elle amène peut se faire par l'administration de médicaments, qui eux aussi produisent une modification microscopique des mêmes éléments.

La connaissance de ce dernier point ne peut-elle nous permettre d'expliquer l'action de l'antipyrine sur les affections nerveuses systématisées et de nature médullaire? Chacun connaît l'efficacité de ce médicament dans les crises tabétiques, par exemple.

Il faut donc admettre que la modification produite dans les cordaux nerveux de la moelle, pour peu sensible qu'elle doit être dans les cas de sclérose médullaire, peut quand même sortir ses effets. Et partant de ces faits, ne pourrait-on dans une ataxie locomotrice au début, tenter la guérison par l'administration prolongée de l'antipyrine?

REVUE DE NEUROLOGIE

D'UN FAISCEAU SPÉCIAL DE LA ZONE LATÉRALE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE par BRUCE (Revue Neurologique 15 déc. 1896).

Parmi les faisceaux contenus dans le cordon latéral de la moelle il en est qui sont bien connus (faisceau pyramidal croisé, faisceau cérébelleux direct) mais les autres portant le nom de faisceau fondamental du cordon latéral et couche limitante sont très imparfaitement différenciés. Tandis que le faisceau fondamental a été subdivisé par la découverte du faisceau ascendant de Gowers et du latéral fillet tract de Perrier (sans mentionner le faisceau cérébelleux descendant dont l'existence est encore incertaine), rien de semblable n'a été tenté jusqu'ici pour la couche limitante latérale. Flechsig croît que cette couche ne donne pas un seul système et que les fibres qui la constituent sont en partie la continuation des racines postérieures, en partie le prolongement des cellules de Clarke.

Il est cependant probable que les fibres des racines postérieures n'entrent pas dans la composition de la couche latérale limitante : dans le tales il y a dégénérescence des racines postérieures sans que les couches limitantes latérales soient en rien lésées.

L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas de sclérose latérale amyotrophique ; dans ce cas on sait qu'il y a dégénérescence de la plus grande partie des faisceaux antèro-latéraux, à l'exception des faisceaux ascendants. Mais d'après Bruce cette dégénérescence ne se limite pas uniquement aux groupes fondamentaux antérieurs et latéraux, elle affecte aussi en partie les couches limitantes latérales ; dans des coupes colorées par le procédé de Weigert-Pal, la partie antérieure de la couche limitante latérale s'est montrée aussi lésée que les faisceaux fondamentaux, tandis que la partie postérieure de cette couche était normale. Cette dégénérescence du faisceau limitant était surtout marquée aux régions cervicale et dorsale, moins à la région lombaire.

Il paraît probable que les plus dégénérées sont en rapport avec les cornes antérieures et que les autres dérivent principalement de la corne postérieure. La couche latérale limitante doit dès lors être considérée comme composée de deux systèmes presque complètement indépendants et qui n'ont que ceci de commun, que les fibres qui les composent proviennent de cellules de la substance grise et sont des fibres à court trajet.

* * *

DE LA PERTE DE CONNAISSANCE DANS LES ATTAQUES D'HYSTÉRIE par PITRES (Revue Neurologique, 15 sept. 1896).

Les nosologistes anciens croyaient avoir trouvé dans la perte ou la conservation de la connaissance un élément de diagnostic différentiel entre l'épilepsie et l'hystérie ; dans l'épilepsie disaient-ils, la perte de connaissance est absolue, les sensations internes et externes sont totalement abolies ; dans l'hystérie, au contraire, la connaissance est conservée, mens constat, les malades entendent ce qu'on leur dit et se rendent compte de ce qui se passe à leur entour.

Il est bien vrai que dans l'épilepsie il y a perte complète de la conscience, mais il n'est pas vrai que les attaques d'hystérie ne s'accompagnent jamais de perte de connaissance.

Il importe avant tout de préciser ce que l'on appelle, d'une façon un peu-trop vague, la perte de connaissance et de distinguer les *phénomènes de conscience* et les *phénomènes de mémoire.*

Une attaque complète et régulière d'hystérie commune se compose de trois périodes successives.

1) La période *pré-convulsive,* dans laquelle se produisent les auras psychiques, sensitives, ovariennes, etc.

2) La période *convulsive* qui se divise généralement en deux phases distinctes, la phase tonique ou épileptoïde et la phase clonique.

3) La période *post convulsive* dont le symptôme le plus saillant est le délire évoluant dans un état psycho-physiologique identique à celui qui caractérise l'hypnose spontanée ; on pourrait appeler cette période du nom d'hypnose post-convulsive.

Dans la période *pré-convulsive* la conscience et la mémoire sont toujours intégralement conservées ; en général les hystériques peuvent, avant de tomber, se diriger vers leur lit et se coucher ou tout au moins éviter les chutes dangereuses ; de même ils savent à quelle heure ils ont eu leur attaque parce qu'ils se rappellent avoir ressenti les malaises prémonitaires de leurs accès.

Dans la période convulsive la conscience et la mémoire sont en général abolies ; *tous* les malades que Pitres a eu l'occasion d'observer, *sans exception*, ignoraient leurs convulsions ; les hystériques n'ont pas conscience des convulsions de l'attaque et ils n'en conservent aucun souvenir.

Dans la période *post-convulsive* la conscience est habituellement conservée ; les malades dirigent leurs actes avec une logique qui démontre des associations d'idées régulières, ils savent ce qu'ils font, ce qu'ils disent, et ce qu'ils pensent. Et cependant, l'attaque passée, ils ne se souviennent de rien ; mais si on les hypnotise, ils peuvent répéter ce qu'ils ont dit, raconter ce qu'ils ont fait durant la phase post convulsive.

Dans les attaques incomplètes et anormales les phénomèmes varient un peu.

Parfois la phase pré-convulsive se réduit à des sanglots, des spasmes, du tremblement et la conscience reste intacte pendant toute la durée de l'attaque, le souvenir est pafaitement conservé. D'autre fois il n'y a pas d'aura et les attaques sont exclusivement constituées par des convulsions toniques et cloniques ; dans ces cas la conscience et la mémoire sont complètement abolies. Enfin quelquefois les malades tombent d'emblée en état d'hypnose, ils ont des attaques de sommeil, de somnambulisme ; dans ces cas la conscience est généralement conservée et la mémoire, abolie à l'état de veille, est susceptible de reviviscence dans les états hypnotiques ultérieurs, spontanés ou provoqués.

De tout cela il ressort clairement que la perte de connaissance n'est pas un signe de diagnostic différentiel entre l'épilepsie et l'hystérie.

* * *

Observation de mutisme ayant duré dix-huit mois par Catrin (Arch. de méd. et de pharmac. milit. 1896 p. 126).

Un soldat, condamné pour vol, est soudainement atteint de mutisme absolu ; s'agit-il de mutisme hystérique ou de simulation. En faveur de l'hystérie, on ne trouve qu'une hypéresthésie cutanée et une anesthésie pharyngée ; en faveur de la simulation on constata que le malade déclarait ne pouvoir lire ni écrire que les lettres de son nom, alors qu'on put se convaincre, en lui montrant certains écrits, qu'ils lisait parfaitement. L'auteur essaya la suggestion sans succès ; la guérison survint à la suite d'une électrisation très énergique.

Ce cas remet en cause le diagnostic souvent très difficile entre l'hystérie et la simulation ; le soldat de Catrin a bénéficié du diagnostic d'hystérie.

* * *

Les manifestations nerveuses de l'alcoolisme par Milian (Gaz. des Hopitaux 1896).

Troubles de la sensibilité : douleurs, picotements dans les membres, hallucinations, céphalalgie, vertiges. Chez les absinthiques, hyperesthésie ; chez les alcooliques vrais, anesthésie symétrique et absolue des membres inférieurs; les buveurs de vin ont surtout de l'hypoalgésie. Du côté de la sensibilité spéciale on observe de l'amblyopie, de la dyschromatopsie, de la diminution du goût, de l'ouïe, de l'odorat etc.

Troubles de la motilité : tremblement, le matin, aux mains, à la face, à la langue, bégaiement, crampes, soubresauts des tendons. L'absinthe provoque des attaques épileptoïdes rappelant celles de l'hystérie.

Les paralysies sont fréquentes, surtout chez les femmes ; elles commencent par les membres inférieurs qui sont flasques, le malade marche en steppant. Puis surviennent des troubles trophiques variés parmi lesquels l'atrophie musculaire est le plus fréquent ; ces paralysies ont une marche progressive et ascendante. Il faut se garder de les confondre avec les autres névrites, avec la maladie de Landry, le mal de Pott, la paralysie hystérique etc.

Troubles de l'intelligence : Indépendamment de l'alcoolisme aigu, on peut observer un délire triste, accompagné de tremblement, d'hallucinations. D'autres fois on ren-

contre le delirium tremens, résultant d'une intoxication lente, favorisé par l'hérédité névropathique, les saisons chaudes, etc. Enfin la démence alcoolique est l'aboutissant des accidents nerveux de l'alcoolisme chronique.

* * *

PICROTOXINE ET TREMBLEMENT par BERGER (Congrès de l'Assoc.-Française pour l'avanc. des sc. Tunis 1896).

L'auteur relate deux cas de paralysie agitante dans lesquels la picrotoxine a produit une amélioration alors que l'hyosciamine avait échoué ; dans un autre cas de tremblement hystérique, Berger a obtenu également le meilleur résultat à l'aide de ce médicament. L'auteur conclut que l'on doit employer la picrotoxine dans le traitement des tremblements.

* * *

DE LA MIGRAINE OPHTALMOPHÉGIQUE par d'ALCHÉ (Thèse Paris 1896).

La migraine ophtalmophégique constitue un syndrôme caractérisé par l'association de deux symptômes :

1°) Céphalalgie unilatérale, rappelant la migraine.

2°) Paralysie des muscles de l'œil, portant surtout sur le moteur oculaire commun, frappant à la fois la musculature externe et interne de l'œil.

La maladie est périodique au début et tend ensuite à passer à l'état continu ; elle débute ordinairement dans l'enfance ou dans l'adolescence et atteint principalement les individus des classes inférieures. Les causes sont peu connues, la pathogénie est obscure. Relativement à l'anatomie pathologique il n'existe que des hypothèses : Charcot pensait qu'au début il n'y a pas de lésions mais de simples congestions, et que plus tard se développent des lésions soit dans les noyaux d'origine du moteur oculaire commun, soit dans ce nerf même.

Le diagnostic doit être fait entre la migraine ophtalmophégique, la migraine ordinaire, les paralysies récidivantes dues à des tumeurs de l'encéphale ou à des inflammations méningées, les paralysies périodiques se produisant au cours du tabès et de la sclérose en plaques.

Le pronostic sans être grave, puisque la maladie n'a pas encore entraîné la mort, est cependant sérieux par la ténacité ; la guérison est toujours incomplète.

Comme traitement l'auteur préconise la médication bromurée prolongée, l'iodure de potassium et l'électricité.

* * *

SUR LA SYNKINÉSIE BILATÉRALE par G. VAN WAYENBURG. (Nederl. tijdschr. V. Geneeskunde, 10 octobre 1896.)

W... a observé un cas très remarquable de synkinésie bilatérale chez un garçon de 5 ans 1/2. Voici résumée l'histoire de ce garçon :

Pas de tare héréditaire. Accouché prématurément, à 6 mois environ, par suite d'une violente émotion subie par la mère. Immobilité et insensibilité presque absolues durant 6 mois *post partum*. Puis mouvements et réactions d'un nouveau-né ordinaire. Développement lent, marche à 2 ans. Langage intelligible à 5 ans. Hydrocéphalie disparaissant progressivement avec le développement. Ni maladies, ni convulsions, etc. Organes digestifs et respiratoires normaux.

Etat actuel. Garçon à bonne apparence extérieure. Longueur du corps 113 cent. Volume remarquable de la tête, front olympien. Certaine asymétrie de la face, certaine instabilité de la langue, difficulté de se tenir immobile, mais pas de mouvements involontaires. Légère flexion des deux mains dans l'articulation métacarpo-phalangienne avec forte adduction du pouce, comme dans l'athétose. Adduction du bras et flexion dans l'articulation du coude. Les mouvements d'un bras provoquent une réaction motrice symétrique dans le bras opposé. Cette réaction est d'autant plus saillante, l'identité des mouvements associés avec les mouvements primitifs est d'autant plus frappante qu'on va du centre vers la périphérie du membre et que les mouvements sont plus énergiques et plus précis où compliqués. *Les mouvements secondaires identiques se produisent des deux côtés sous la même forme et avec la même intensité, c'est-à-dire aussi*

bien au membre gauche quand c'est le membre droit qui exécute le mouvement en question, au membre droit quand c'est au contraire le gauche qui l'exécute.

Les mouvements associés n'accompagnent ni les mouvements passifs, ni les contractions électriques ou mécaniques.

La force développée d'un côté s'amoindrit sensiblement, quand le garçon s'applique à combattre la production du mouvement associé de l'autre côté.

La force absolue développée par les membres supérieurs est en tout cas d'un tiers inférieure à celle des garçons bien constitués du même âge. Cependant les muscles semblent normaux, de même que la sensibilité musculaire.

Les mouvements combinés ont un certain caractère spastique, sensibilité normale. Réflexes normaux, à part le réflexe patellaire, qui est augmenté.

Il s'agit donc d'un cas de synkinésie bilatérale, portant surtout sur les mouvements qui exigent le plus de précision et pour l'exécution desquels l'individu a besoin de la plus grande habitude.

L'affaiblissement de la force musculaire à droite quand l'individu tâche de conjurer le mouvement associé à gauche et vice-versa s'explique par la méme synergie bilatérale qui fait qu'une inhibition agissant à gauche, retentit également sur le côté droit et vice-versa.

Toutes les fonctions de l'homme sont primitivement bilatérales ; beaucoup gardent même ce caractère durant toute la vie. L'isolement, comme la combinaison des divers mouvements, est un fait d'éducation, d'habitude. En même temps que s'opère ce perfectionnement des mouvements, la voie cortico-spinale et les voies d'asssociation s'achèvent et les fibres se couvrent de leur gaîne de myéline.

Les mouvements associés ne sont pas rares même chez l'homme adulte normal et surtout chez les idiots, les paralytiques généraux. De la synkinésie monolatérale est fréquente dans diverses affections du cerveau, où la voie pyramidale est lésée d'un côté. Le membre malade s'associe aux mouvements volontaires du membre sain et encore ces mouvements associés ne sont-ils pas identiques aux mouvements volontaires primitifs.

V. W... a cherché en vain dans la littérature la description d'un cas de synkinésie bilatérale avec parfaite identité des mouvements, comparable au sien.

Il range cette affection parmi les *diplégies cérébrales*, à côté de la chorée générale et de l'athétose bilatérale. Or, dans la statistique de Freud (270 cas), la synkinésie bilatérale n'est pas signalée. Dans un article de la *Cyclopaedia of the diseases of Children*, de Keating Sachs, divise les mouvements anormaux des diplégies en choréiformes, athétoïdes, *associés*, rythmiques et ataxiques. Dans une statistique de 34 cas, il ne signale qu'une fois, sans décrire le cas, des mouvements associés bilatéraux.

On aurait donc dans les diplégies des mouvements choréiques, athétosiques et associés bilatéraux, tout comme après la lésion hémisphérique unilatérale, on constate la chorée, l'athétose et la synkinésie monolatérale.

L'auteur étudie ensuite le mécanisme de production de ces synkinésies. Il rejette l'origine psychique ou le défaut d'inhibition des deux extrémités supérieures dans la production de mouvements dissociés, pour se rallier à une cause anatomique résidant dans la voie pyramidale.

Il ne peut admettre la théorie de Westphal et Onimus, basée sur la présence de communications nerveuses entre chaque hémisphère cérébral et des ganglions de la base du côté opposé (noyau caudé et lenticulaire), où la voie pyramidale ferait arrêt (fait qui n'est pas du tout prouvé). Westphal avait vu une paralysie cérébrale hemilatérale s'accompagner de synkinésie bilatérale. Il pensait donc que de l'écorce d'un hémisphère partent des fibres qui entrent d'abord dans des ganglions du même côté, et de là, dans la voie pyramidale croisée et en même temps par le corps calleux et la commissure antérieure des fibres, se rendent aux ganglions du côté opposé et de là, de nouveau dans la voie pyramidale croisée. La synkinésie n'existerait pas à l'etat normal, parce que nous avons appris à inhiber ce mouvement secondaire. Une fois le centre cortical en question entamé, il se produit de la synkinésie bilatérale.

Voici comment V. W... se représente le mécanisme de production de la synkinésie bilatérale. Il part du fait avancé par Wordschilow et Weiss, démontré fonctionellement par Pitres et anatomiquement par Déjerine et Thomas, que *chaque moitié de la moelle épinière reçoit des fibres des deux hémisphères* (bilatéralité des mouvements des yeux, de la langue, du larynx, des muscles masticateurs, des muscles du tronc). Durant la première enfance, les bras et les jambes agissent symétriquement. Plus tard, par l'exercice, on acquiert l'habitude d'exécuter isolément les mouvements les plus compliqués. Les fibres pyramidales prennent une constitution anatomique, en rapport avec cette dissociation. La voie contralatérale s'achève, se perfectionne ; la voie latérale rétrograde. Chez l'enfant né avant terme, la myélinisation marche trop vite (Flechsig) ; le système nerveux est faible ; le temps d'exercice nécessaire au perfectionnement du pyramidal, à la dissociation des mouvements, fait défaut au début de la vie. L'enfant de 5 ans 1/2 se trouve donc dans un état d'infériorité marquée au point de vue de la motilité volontaire.

Dr D. De Buck.

REVUE DE PSYCHIATRIE

Inversion sexuelle chez l'homme, par Havelock-Ellis (membre honoraire de l'Académie de médecine de Chicago). (*The Alienist and Neurologist*, Vol. XVII, n° 2, avril 1896.)

Ayant publié l'an dernier dans ce journal un article sur l'inversion sexuelle chez la femme, il envisage ici l'inversion chez l'homme. Il considère comme une des causes principales, l'école, le mauvais exemple et le défaut d'éducation qui tend à faire fuir aux jeunes gens pubères la société des femmes. Il est cependant enclin à croire, avec Moll, au caractère congénital de l'inversion sexuelle ; il considère comme rare l'inversion acquise. Il donne ensuite 21 observations très détaillées et circonstanciées d'inversion sexuelle simple et 5 cas d'hermaphroditisme psycho-sexuel, c'est-à-dire d'individus qui ont du penchant pour les deux sexes.

* * *

Le quebracho dans la mélancolie et les états de stupeur, par Jas. G. Kiernan, M. D. (Chicago). (*The Alienist and Neurologist*, Vol. XVII, n° 2.)

L'auteur préconise l'emploi de ce remède dans la mélancolie et les psychoses dépressives qui semblent exercer une action inhibitive sur l'innervation cardio-motrice. Il a donné avec succès le quebracho à la dose d'un demi drachme toutes les deux heures. Après 2 semaines il le donne comme suit :

Ext. fluid. Cannabis ind.
Ext. fluid. Piscidiæ erythhrinæ.
Ext. fl. Cocæ ââ 3 parties.
Ext. fl. Kolæ.
Ext. fl. Quebracho.
Tr. sumbul. ââ 5 parties.
Mixture laxative, 60 gr.

A la dose de 1 cuill. à dessert.

Dr E. Dewalsche.

* * *

Un cas de délire raisonnant de dépossession, par E. Regis (Bordeaux). (Ann. méd.-psychol., sept.-oct. 1896.)

L'observation relatée avec des détails très circonstanciés par Regis se rapporte à un malade dont le trouble mental peut être considéré comme une variété de ce que les Allemands désignent sous le nom de *paranoia quaerulans*. Les malades de cet ordre, lorsqu'ils sont expropriés de leurs biens, refusent d'accepter la chose jugée et, se considérant comme injustement dépouillés, se livrent à des revendications plus ou moins violentes pour défendre leurs soi-disant droits. Au point de vue médico-légal, ces cas offrent un

intérêt considérable, parce que le trouble psychique des sujets atteints de cette forme d'aliénation mentale peut facilement échapper à un observateur non prévenu, comme le démontre d'ailleurs l'observation publiée par l'auteur.

L. D. M.

* * *

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PARANOIA INVENTORIA, par SERGE SOUKHANOFF. (Ann. méd.-psychol., sept.-oct. 1896.)

On désigne sous le nom de *paranoia inventoria* une forme de délire chronique, où les idées absurdes s'expriment sous l'aspect de délire de découverte. Parfois, pour l'entourage, le malade n'apparaît que comme un sujet étrange, un fantasque, un rêveur.

Le cas rapporté par l'auteur présente les caractères typiques de cette forme morbide. Le malade croit résoudre des questions totalement inaccessibles à son intelligence ; ses écrits portent un cachet de démence et de manque de critique ; on y rencontre des choses contradictoires.

Chez les malades de ce genre, l'élément de la folie raisonnante saute aux yeux et constitue, pour ainsi dire, le fond de la maladie sur lequel se développent diverses idées délirantes. Aussi la paranoia inventoria exige-t-elle, pour se développer, l'existence d'une prédisposition héréditaire, à savoir une dégénérescence mentale.

L. DE MOOR.

* * *

VÉSANIE TRANSITOIRE CHEZ LES NEURASTHÉNIQUES, par v. KRAFFT-EBING (Vienne). (Wiener med. Presse, 5 janvier 1896.)

La neurasthénie cérébrale ne donne lieu à un trouble cérébral permanent que dans des cas excessivement rares. Cependant beaucoup de cérébrasthéniques craignent d'être frappés d'aliénation mentale et sont même parfois poussés au suicide sous l'empire de cette idée. Ces idées nosophobiques ne sont qu'un fait passager et reconnaissent pour cause des troubles temporaires de la circulation.

D'autre part, et v. Krafft-Ebing attire tout particulièrement l'attention des praticiens sur ce point, les malades de cet ordre peuvent présenter brusquement des troubles épisodiques accompagnés de délire à caractère généralement expansif et d'illusions qui effrayent l'entourage. La coordination psychique est d'habitude conservée.

Ce n'est là qu'une vésanie transitoire, dont la durée varie de quelques à une douzaine de jours. Elle se rencontre surtout dans la neurasthénie constitutionnelle et est provoquée d'ordinaire par le surmenage intellectuel, les chagrins, l'insomnie, l'insuffisance de la nutrition.

De même que toute aliénation mentale survenant brusquement, sans fièvre, sans être précédée d'une obnubilation de l'intelligence, ces troubles épisodiques n'ont qu'une signification symptomatique et transitoire.

L. D. M.

* * *

OBSERVATION DE DÉLIRE RAISONNANT DE PERSÉCUTION CHEZ UNE FEMME AGÉE DE SOIXANTE-TREIZE ANS, par E. REGIS (Bordeaux). (Ann. méd.-psychol., 1896, nº 2.)

On connaît d'assez nombreux exemples de délire systématisé progressif à éclosion tardive ; on a même assigné à cette psychose, lorsqu'elle se développe chez des vieillards, quelques caractères spéciaux, notamment la rapidité de l'évolution ainsi que la prédominance des hallucinations de la vue et du sens génital.

Mais jusqu'ici on n'avait pas signalé d'exemple de délire systématisé de persécution raisonnant des dégénérés dans la vieillesse ; ce qui s'explique, étant donné que cette forme de délire est essentiellement héréditaire et précoce. Dans le cas relaté par l'auteur, relatif à une femme de 73 ans, ce trouble psychique se retrouve avec ses caractères typiques (vraisemblance, logique et fixité d'emblée du délire, absence d'hallucinations, tendances persécutrices et processives). C'est donc là un point nouveau et intéressant de la question des psychoses de la vieillesse.

L. D. M.

* * *

La nouvelle hospitalisation des aliénés par la méthode de liberté et son application a Ville-Evrard, par E. Marandon de Montyel. (Ann. méd.-psychol., nº 1, 1896.)

Depuis quelques années on préconise dans divers pays un nouveau mode d'hospitalisation des aliénés, basé sur la substitution de l'hygiène de la liberté à l'hygiène de l'isolement. Les excellents résultats signalés de divers côtés ont engagé l'auteur à tenter un essai dans ce sens, essai dont il n'a eu qu'à se louer. Voici les principes de cette nouvelle organisation telle qu'elle a été instituée à Ville-Evrard durant huit ans :

1° Organisation du travail pour tous les aliénés à qui leur état mental et leurs forces permettent de se livrer à une occupation quelconque. Visite quotidienne des services généraux et des ateliers par le médecin, qui distribue à tous des encouragements. Distinction des malades en deux catégories : les uns travaillant dans les ateliers ; les autres, munis de *bons de circulation*, travaillant dehors et circulant sans contrainte.

Pour engager les malades à travailler, on accorde aux travailleurs certains privilèges : bons de circulation, supplément de régime, salaire proportionné au travail effectué et dont le malade dispose à sa guise, promenades aux environs, congés.

2° Liberté la plus absolue pour les relations avec la famille, que l'on engage à visiter fréquemment le malade. L'auteur permet l'importation de fruits, gâteaux, etc., ainsi que les collations en famille en dehors de l'asile pour les aliénés non dangereux.

3° Liberté absolue d'écrire, surtout utile pour les malades agités et violents, auxquels il serait imprudent de mettre aux mains des instruments de travail.

4° Faculté laissée aux familles, quand elles visitent leurs malades, de villégiaturer avec eux dans les environs. Ces sorties, étant autorisées comme récompense du travail et de la bonne conduite, assurent la discipline bien mieux que les douches, les camisoles, les cellules et les bains prolongés, outre qu'elles décident à travailler nombre de sujets qui, sans elles, resteraient oisifs. Il va de soi que les sorties ne sont accordées qu'aux malades tranquilles et inoffensifs quand ils sont surveillés.

5° Sorties provisoires et congés. La sortie provisoire est accordée aux aliénés chez qui le séjour à l'asile a produit tout son effet ; elle permet la réintégration sans être obligé de recommencer les formalités légales de l'admission. Les congés, de quelques jours à une ou deux semaines, sont accordés, au cours du traitement, comme distraction ; ils constituent, d'après l'auteur, un excellent moyen d'obtenir le travail et la docilité à suivre le traitement.

Tel est, dans ses grandes lignes, le mode d'hospitalisation adopté à Ville-Evrard. Les résultats ont été très favorables. Pour les cas curables, la guérison est plus nombreuse, plus rapide et plus durable ; pour les cas chroniques, l'amélioration est plus grande ; pour les cas mortels, la survie est prolongée. Aussi l'auteur se croit-il autorisé à conclure que tant au point de vue hygiénique qu'au point de vue thérapeutique, la nouvelle hospitalisation est beaucoup plus efficace que l'ancienne.

L. De Moor.

* * *

Un fait d'anarchisme, par M. Bombarda. (Revue Neurologique, 15 octobre 1896.)

Ce travail est une contribution à l'étude médicale de l'anarchisme et du régicisme ; il faut repousser la promptitude avec laquelle on accuse de folie les faits qui s'éloignent par un caractère extraordinaire de ceux qui sont usuels ou courants dans nos sociétés actuelles. Il est facile de dire qu'un attentat anarchiste est un acte d'aliénation mentale ; mais souvenons-nous de tout ce que peut la passion désespérée ou l'énergie convaincue de ceux qui sont étouffés par une complexité infinie d'intérêts et l'on pourra se demander si les attentats anarchistes ne sont pas le produit de la logique implacable, de la puissante réflexion d'un esprit absolument sain. Ou bien il n'y aura jamais de révolutions sociales que celles entreprises par des fous, et l'histoire est remplie de faits qui nous démontrent le contraire.

Doit-on retenir dans les asiles les criminels anarchistes ? « Je n'hésite pas à y répondre négativement, dit Bombarda, alors même qu'on les croit toujours et incontestablement des dégénérés. Le monde est plein de déséquilibrés et de dégénérés..... : si nous essayons de faire l'analyse des faits jusqu'à leurs éléments derniers, nous arrivons à ne pas savoir où finit l'esprit normal et où il est remplacé par la dégénérescence. » Dans

intérêt considérable, parce que le trouble psychique des sujets atteints de cette forme d'aliénation mentale peut facilement échapper à un observateur non prévenu, comme le démontre d'ailleurs l'observation publiée par l'auteur.

L. D. M.

* * *

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PARANOIA INVENTORIA, par SERGE SOUKHANOFF. (Ann. méd.-psychol., sept.-oct. 1896.)

On désigne sous le nom de *paranoia inventoria* une forme de délire chronique, où les idées absurdes s'expriment sous l'aspect de délire de découverte. Parfois, pour l'entourage, le malade n'apparaît que comme un sujet étrange, un fantasque, un rêveur.

Le cas rapporté par l'auteur présente les caractères typiques de cette forme morbide. Le malade croit résoudre des questions totalement inaccessibles à son intelligence ; ses écrits portent un cachet de démence et de manque de critique ; on y rencontre des choses contradictoires.

Chez les malades de ce genre, l'élément de la folie raisonnante saute aux yeux et constitue, pour ainsi dire, le fond de la maladie sur lequel se développent diverses idées délirantes. Aussi la paranoia inventoria exige-t-elle, pour se développer, l'existence d'une prédisposition héréditaire, à savoir une dégénérescence mentale.

L. DE MOOR.

* * *

VÉSANIE TRANSITOIRE CHEZ LES NEURASTHÉNIQUES, par v. KRAFFT-EBING (Vienne). (Wiener med. Presse, 5 janvier 1896.)

La neurasthénie cérébrale ne donne lieu à un trouble cérébral permanent que dans des cas excessivement rares. Cependant beaucoup de cérébrasthéniques craignent d'être frappés d'aliénation mentale et sont même parfois poussés au suicide sous l'empire de cette idée. Ces idées nosophobiques ne sont qu'un fait passager et reconnaissent pour cause des troubles temporaires de la circulation.

D'autre part, et v. Krafft-Ebing attire tout particulièrement l'attention des praticiens sur ce point, les malades de cet ordre peuvent présenter brusquement des troubles épisodiques accompagnés de délire à caractère généralement expansif et d'illusions qui effrayent l'entourage. La coordination psychique est d'habitude conservée.

Ce n'est là qu'une vésanie transitoire, dont la durée varie de quelques à une douzaine de jours. Elle se rencontre surtout dans la neurasthénie constitutionnelle et est provoquée d'ordinaire par le surmenage intellectuel, les chagrins, l'insomnie, l'insuffisance de la nutrition.

De même que toute aliénation mentale survenant brusquement, sans fièvre, sans être précédée d'une obnubilation de l'intelligence, ces troubles épisodiques n'ont qu'une signification symptomatique et transitoire.

L. D. M.

* * *

OBSERVATION DE DÉLIRE RAISONNANT DE PERSÉCUTION CHEZ UNE FEMME AGÉE DE SOIXANTE-TREIZE ANS, par E. REGIS (Bordeaux). (Ann. méd.-psychol., 1896, nº 2.)

On connaît d'assez nombreux exemples de délire systématisé progressif à éclosion tardive ; on a même assigné à cette psychose, lorsqu'elle se développe chez des vieillards, quelques caractères spéciaux, notamment la rapidité de l'évolution ainsi que la prédominance des hallucinations de la vue et du sens génital.

Mais jusqu'ici on n'avait pas signalé d'exemple de délire systématisé de persécution raisonnant des dégénérés dans la vieillesse ; ce qui s'explique, étant donné que cette forme de délire est essentiellement héréditaire et précoce. Dans le cas relaté par l'auteur, relatif à une femme de 73 ans, ce trouble psychique se retrouve avec ses caractères typiques (vraisemblance, logique et fixité d'emblée du délire, absence d'hallucinations, tendances persécutrices et processives). C'est donc là un point nouveau et intéressant de la question des psychoses de la vieillesse.

L. D. M.

* * *

Voici comment V. W... se représente le mécanisme de production de la synkinésie bilatérale. Il part du fait avancé par Wordschılow et Weiss, démontré fonctionellement par Pitres et anatomiquement par Déjerine et Thomas, que *chaque moitié de la moelle épinière reçoit des fibres des deux hémisphères* (bilatéralité des mouvements des yeux, de la langue, du larynx, des muscles masticateurs, des muscles du tronc). Durant la première enfance, les bras et les jambes agissent symétriquement. Plus tard, par l'exercice, on acquiert l'habitude d'exécuter isolément les mouvements les plus compliqués. Les fibres pyramidales prennent une constitution anatomique, en rapport avec cette dissociation. La voie contralatérale s'achève, se perfectionne ; la voie latérale rétrograde. Chez l'enfant né avant terme, la myélinisation marche trop vite (Flechsig) ; le système nerveux est faible ; le temps d'exercice nécessaire au perfectionnement du pyramidal, à la dissociation des mouvements, fait défaut au début de la vie. L'enfant de 5 ans 1/2 se trouve donc dans un état d'infériorité marquée au point de vue de la motilité volontaire.

Dr D. De Buck.

REVUE DE PSYCHIATRIE

Inversion sexuelle chez l'homme, par Havelock-Ellis (membre honoraire de l'Académie de médecine de Chicago). (*The Alienist and Neurologist*, Vol. XVII, nº 2, avril 1896.)

Ayant publié l'an dernier dans ce journal un article sur l'inversion sexuelle chez la femme, il envisage ici l'inversion chez l'homme. Il considère comme une des causes principales, l'école, le mauvais exemple et le défaut d'éducatiou qui tend à faire fuir aux jeunes gens pubères la société des femmes. Il est cependant enclin à croire, avec Moll, au caractère congétinal de l'inversion sexuelle ; il considère comme rare l'inversion acquise. Il donne ensuite 21 observations très détaillées et circonstanciées d'inversion sexuelle simple et 5 cas d'hermaphroditisme psycho-sexuel, c'est-à-dire d'individus qui ont du penchant pour les deux sexes.

* * *

Le quebracho dans la mélancolie et les états de stupeur, par Jas. G. Kiernan, M. D. (Chicago). (*The Alienist and Neurologist*, Vol. XVII, nº 2.)

L'auteur préconise l'emploi de ce remède dans la mélancolie et les psychoses dépressives qui semblent exercer une action inhibitive sur l'innervation cardio-motrice. Il a donné avec succès le quebracho à la dose d'un demi drachme toutes les deux heures. Après 2 semaines il le donne comme suit :

Ext. fluid. Cannabis ind.
Ext. fluid. Piscidiæ erythhrinæ.
Ext. fl. Cocæ ââ 3 parties.
Ext. fl. Kolæ.
Ext. fl. Quebracho.
Tr. sumbul. ââ 5 parties.
Mixture laxative, 60 gr.

A la dose de 1 cuill. à dessert.

Dr E. Dewalsche.

* * *

Un cas de délire raisonnant de dépossession, par E. Regis (Bordeaux). (Ann. méd.-psychol., sept.-oct. 1896.)

L'observation relatée avec des détails très circonstanciés par Regis se rapporte à un malade dont le trouble mental peut être considéré comme une variété de ce que les Allemands désignent sous le nom de *paranoia quaerulans*. Les malades de cet ordre, lorsqu'ils sont expropriés de leurs biens, refusent d'accepter la chose jugée et, se considérant comme injustement dépouillés, se livrent à des revendications plus ou moins violentes pour défendre leurs soi-disant droits. Au point de vue médico-légal, ces cas offrent un

intérêt considérable, parce que le trouble psychique des sujets atteints de cette forme d'aliénation mentale peut facilement échapper à un observateur non prévenu, comme le démontre d'ailleurs l'observation publiée par l'auteur.

L. D. M.

* * *

Contribution a l'étude de la paranoia inventoria, par Serge Soukhanoff. (Ann. méd.-psychol., sept.-oct. 1896.)

On désigne sous le nom de *paranoia inventoria* une forme de délire chronique, où les idées absurdes s'expriment sous l'aspect de délire de découverte. Parfois, pour l'entourage, le malade n'apparaît que comme un sujet étrange, un fantasque, un rêveur.

Le cas rapporté par l'auteur présente les caractères typiques de cette forme morbide. Le malade croit résoudre des questions totalement inaccessibles à son intelligence ; ses écrits portent un cachet de démence et de manque de critique ; on y rencontre des choses contradictoires.

Chez les malades de ce genre, l'élément de la folie raisonnante saute aux yeux et constitue, pour ainsi dire, le fond de la maladie sur lequel se développent diverses idées délirantes. Aussi la paranoia inventoria exige-t-elle, pour se développer, l'existence d'une prédisposition héréditaire, à savoir une dégénérescence mentale.

L. De Moor.

* * *

Vésanie transitoire chez les neurasthéniques, par v. Krafft-Ebing (Vienne). (Wiener med. Presse, 5 janvier 1896.)

La neurasthénie cérébrale ne donne lieu à un trouble cérébral permanent que dans des cas excessivement rares. Cependant beaucoup de cérébrasthéniques craignent d'être frappés d'aliénation mentale et sont même parfois poussés au suicide sous l'empire de cette idée. Ces idées nosophobiques ne sont qu'un fait passager et reconnaissent pour cause des troubles temporaires de la circulation.

D'autre part, et v. Krafft-Ebing attire tout particulièrement l'attention des praticiens sur ce point, les malades de cet ordre peuvent présenter brusquement des troubles épisodiques accompagnés de délire à caractère généralement expansif et d'illusions qui effrayent l'entourage. La coordination psychique est d'habitude conservée.

Ce n'est là qu'une vésanie transitoire, dont la durée varie de quelques à une douzaine de jours. Elle se rencontre surtout dans la neurasthénie constitutionnelle et est provoquée d'ordinaire par le surmenage intellectuel, les chagrins, l'insomnie, l'insuffisance de la nutrition.

De même que toute aliénation mentale survenant brusquement, sans fièvre, sans être précédée d'une obnubilation de l'intelligence, ces troubles épisodiques n'ont qu'une signification symptomatique et transitoire.

L. D. M.

* * *

Observation de délire raisonnant de persécution chez une femme agée de soixante-treize ans, par E. Regis (Bordeaux). (Ann. méd.-psychol., 1896, n° 2.)

On connaît d'assez nombreux exemples de délire systématisé progressif à éclosion tardive ; on a même assigné à cette psychose, lorsqu'elle se développe chez des vieillards, quelques caractères spéciaux, notamment la rapidité de l'évolution ainsi que la prédominance des hallucinations de la vue et du sens génital.

Mais jusqu'ici on n'avait pas signalé d'exemple de délire systématisé de persécution raisonnant des dégénérés dans la vieillesse ; ce qui s'explique, étant donné que cette forme de délire est essentiellement héréditaire et précoce. Dans le cas relaté par l'auteur, relatif à une femme de 73 ans, ce trouble psychique se retrouve avec ses caractères typiques (vraisemblance, logique et fixité d'emblée du délire, absence d'hallucinations, tendances persécutrices et processives). C'est donc là un point nouveau et intéressant de la question des psychoses de la vieillesse.

L. D. M.

* * *

La nouvelle hospitalisation des aliénés par la méthode de liberté et son application a Ville-Evrard, par E. Marandon de Montyel. (Ann. méd.-psychol., n° 1, 1896.)

Depuis quelques années on préconise dans divers pays un nouveau mode d'hospitalisation des aliénés, basé sur la substitution de l'hygiène de la liberté à l'hygiène de l'isolement. Les excellents résultats signalés de divers côtés ont engagé l'auteur à tenter un essai dans ce sens, essai dont il n'a eu qu'à se louer. Voici les principes de cette nouvelle organisation telle qu'elle a été instituée à Ville-Evrard durant huit ans :

1° Organisation du travail pour tous les aliénés à qui leur état mental et leurs forces permettent de se livrer à une occupation quelconque. Visite quotidienne des services généraux et des ateliers par le médecin, qui distribue à tous des encouragements. Distinction des malades en deux catégories : les uns travaillant dans les ateliers ; les autres, munis de *bons de circulation*, travaillant dehors et circulant sans contrainte.

Pour engager les malades à travailler, on accorde aux travailleurs certains privilèges : bons de circulation, supplément de régime, salaire proportionné au travail effectué et dont le malade dispose à sa guise, promenades aux environs, congés.

2° Liberté la plus absolue pour les relations avec la famille, que l'on engage à visiter fréquemment le malade. L'auteur permet l'importation de fruits, gâteaux, etc., ainsi que les collations en famille en dehors de l'asile pour les aliénés non dangereux.

3° Liberté absolue d'écrire, surtout utile pour les malades agités et violents, auxquels il serait imprudent de mettre aux mains des instruments de travail.

4° Faculté laissée aux familles, quand elles visitent leurs malades, de villégiaturer avec eux dans les environs. Ces sorties, étant autorisées comme récompense du travail et de la bonne conduite, assurent la discipline bien mieux que les douches, les camisoles, les cellules et les bains prolongés, outre qu'elles décident à travailler nombre de sujets qui, sans elles, resteraient oisifs. Il va de soi que les sorties ne sont accordées qu'aux malades tranquilles et inoffensifs quand ils sont surveillés.

5° Sorties provisoires et congés. La sortie provisoire est accordée aux aliénés chez qui le séjour à l'asile a produit tout son effet ; elle permet la réintégration sans être obligé de recommencer les formalités légales de l'admission. Les congés, de quelques jours à une ou deux semaines, sont accordés, au cours du traitement, comme distraction ; ils constituent, d'après l'auteur, un excellent moyen d'obtenir le travail et la docilité à suivre le traitement.

Tel est, dans ses grandes lignes, le mode d'hospitalisation adopté à Ville-Evrard. Les résultats ont été très favorables. Pour les cas curables, la guérison est plus nombreuse, plus rapide et plus durable ; pour les cas chroniques, l'amélioration est plus grande ; pour les cas mortels, la survie est prolongée. Aussi l'auteur se croit-il autorisé à conclure que tant au point de vue hygiénique qu'au point de vue thérapeutique, la nouvelle hospitalisation est beaucoup plus efficace que l'ancienne.

L. De Moor.

* * *

Un fait d'anarchisme, par M. Bombarda. (Revue Neurologique, 15 octobre 1896.)

Ce travail est une contribution à l'étude médicale de l'anarchisme et du régicisme ; il faut repousser la promptitude avec laquelle on accuse de folie les faits qui s'éloignent par un caractère extraordinaire de ceux qui sont usuels ou courants dans nos sociétés actuelles. Il est facile de dire qu'un attentat anarchiste est un acte d'aliénation mentale ; mais souvenons-nous de tout ce que peut la passion désespérée ou l'énergie convaincue de ceux qui sont étouffés par une complexité infinie d'intérêts et l'on pourra se demander si les attentats anarchistes ne sont pas le produit de la logique implacable, de la puissante réflexion d'un esprit absolument sain. Ou bien il n'y aura jamais de révolutions sociales que celles entreprises par des fous, et l'histoire est remplie de faits qui nous démontrent le contraire.

Doit-on retenir dans les asiles les criminels anarchistes ? « Je n'hésite pas à y répondre négativement, dit Bombarda, alors même qu'on les croit toujours et incontestablement des dégénérés. Le monde est plein de déséquilibrés et de dégénérés..... : si nous essayons de faire l'analyse des faits jusqu'à leurs éléments derniers, nous arrivons à ne pas savoir où finit l'esprit normal et où il est remplacé par la dégénérescence. » Dans

intérêt considérable, parce que le trouble psychique des sujets atteints de cette forme d'aliénation mentale peut facilement échapper à un observateur non prévenu, comme le démontre d'ailleurs l'observation publiée par l'auteur.

L. D. M.

* * *

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PARANOIA INVENTORIA, par SERGE SOUKHANOFF. (Ann. méd.-psychol., sept.-oct. 1896.)

On désigne sous le nom de *paranoia inventoria* une forme de délire chronique, où les idées absurdes s'expriment sous l'aspect de délire de découverte. Parfois, pour l'entourage, le malade n'apparaît que comme un sujet étrange, un fantasque, un rêveur.

Le cas rapporté par l'auteur présente les caractères typiques de cette forme morbide. Le malade croit résoudre des questions totalement inaccessibles à son intelligence ; ses écrits portent un cachet de démence et de manque de critique ; on y rencontre des choses contradictoires.

Chez les malades de ce genre, l'élément de la folie raisonnante saute aux yeux et constitue, pour ainsi dire, le fond de la maladie sur lequel se développent diverses idées délirantes. Aussi la paranoia inventoria exige-t-elle, pour se développer, l'existence d'une prédisposition héréditaire, à savoir une dégénérescence mentale.

L. DE MOOR.

* * *

VÉSANIE TRANSITOIRE CHEZ LES NEURASTHÉNIQUES, par v. KRAFFT-EBING (Vienne). (Wiener med. Presse, 5 janvier 1896.)

La neurasthénie cérébrale ne donne lieu à un trouble cérébral permanent que dans des cas excessivement rares. Cependant beaucoup de cérébrasthéniques craignent d'être frappés d'aliénation mentale et sont même parfois poussés au suicide sous l'empire de cette idée. Ces idées nosophobiques ne sont qu'un fait passager et reconnaissent pour cause des troubles temporaires de la circulation.

D'autre part, et v. Krafft-Ebing attire tout particulièrement l'attention des praticiens sur ce point, les malades de cet ordre peuvent présenter brusquement des troubles épisodiques accompagnés de délire à caractère généralement expansif et d'illusions qui effrayent l'entourage. La coordination psychique est d'habitude conservée.

Ce n'est là qu'une vésanie transitoire, dont la durée varie de quelques à une douzaine de jours. Elle se rencontre surtout dans la neurasthénie constitutionnelle et est provoquée d'ordinaire par le surmenage intellectuel, les chagrins, l'insomnie, l'insuffisance de la nutrition.

De même que toute aliénation mentale survenant brusquement, sans fièvre, sans être précédée d'une obnubilation de l'intelligence, ces troubles épisodiques n'ont qu'une signification symptomatique et transitoire.

L. D. M.

* * *

OBSERVATION DE DÉLIRE RAISONNANT DE PERSÉCUTION CHEZ UNE FEMME AGÉE DE SOIXANTE-TREIZE ANS, par E. REGIS (Bordeaux). (Ann. méd.-psychol., 1896, n° 2.)

On connaît d'assez nombreux exemples de délire systématisé progressif à éclosion tardive ; on a même assigné à cette psychose, lorsqu'elle se développe chez des vieillards, quelques caractères spéciaux, notamment la rapidité de l'évolution ainsi que la prédominance des hallucinations de la vue et du sens génital.

Mais jusqu'ici on n'avait pas signalé d'exemple de délire systématisé de persécution raisonnant des dégénérés dans la vieillesse ; ce qui s'explique, étant donné que cette forme de délire est essentiellement héréditaire et précoce. Dans le cas relaté par l'auteur, relatif à une femme de 73 ans, ce trouble psychique se retrouve avec ses caractères typiques (vraisemblance, logique et fixité d'emblée du délire, absence d'hallucinations, tendances persécutrices et processives). C'est donc là un point nouveau et intéressant de la question des psychoses de la vieillesse.

L. D. M.

* * *

La nouvelle hospitalisation des aliénés par la méthode de liberté et son application a Ville-Evrard, par E. Marandon de Montyel. (Ann. méd.-psychol., nº 1, 1896.)

Depuis quelques années on préconise dans divers pays un nouveau mode d'hospitalisation des aliénés, basé sur la substitution de l'hygiène de la liberté à l'hygiène de l'isolement. Les excellents résultats signalés de divers côtés ont engagé l'auteur à tenter un essai dans ce sens, essai dont il n'a eu qu'à se louer. Voici les principes de cette nouvelle organisation telle qu'elle a été instituée à Ville-Evrard durant huit ans :

1° Organisation du travail pour tous les aliénés à qui leur état mental et leurs forces permettent de se livrer à une occupation quelconque. Visite quotidienne des services généraux et des ateliers par le médecin, qui distribue à tous des encouragements. Distinction des malades en deux catégories : les uns travaillant dans les ateliers ; les autres, munis de *bons de circulation*, travaillant dehors et circulant sans contrainte.

Pour engager les malades à travailler, on accorde aux travailleurs certains privilèges : bons de circulation, supplément de régime, salaire proportionné au travail effectué et dont le malade dispose à sa guise, promenades aux environs, congés.

2° Liberté la plus absolue pour les relations avec la famille, que l'on engage à visiter fréquemment le malade. L'auteur permet l'importation de fruits, gâteaux, etc., ainsi que les collations en famille en dehors de l'asile pour les aliénés non dangereux.

3° Liberté absolue d'écrire, surtout utile pour les malades agités et violents, auxquels il serait imprudent de mettre aux mains des instruments de travail.

4° Faculté laissée aux familles, quand elles visitent leurs malades, de villégiaturer avec eux dans les environs. Ces sorties, étant autorisées comme récompense du travail et de la bonne conduite, assurent la discipline bien mieux que les douches, les camisoles, les cellules et les bains prolongés, outre qu'elles décident à travailler nombre de sujets qui, sans elles, resteraient oisifs. Il va de soi que les sorties ne sont accordées qu'aux malades tranquilles et inoffensifs quand ils sont surveillés.

5° Sorties provisoires et congés. La sortie provisoire est accordée aux aliénés chez qui le séjour à l'asile a produit tout son effet ; elle permet la réintégration sans être obligé de recommencer les formalités légales de l'admission. Les congés, de quelques jours à une ou deux semaines, sont accordés, au cours du traitement, comme distraction ; ils constituent, d'après l'auteur, un excellent moyen d'obtenir le travail et la docilité à suivre le traitement.

Tel est, dans ses grandes lignes, le mode d'hospitalisation adopté à Ville-Evrard. Les résultats ont été très favorables. Pour les cas curables, la guérison est plus nombreuse, plus rapide et plus durable ; pour les cas chroniques, l'amélioration est plus grande ; pour les cas mortels, la survie est prolongée. Aussi l'auteur se croit-il autorisé à conclure que tant au point de vue hygiénique qu'au point de vue thérapeutique, la nouvelle hospitalisation est beaucoup plus efficace que l'ancienne.

L. De Moor.

* * *

Un fait d'anarchisme, par M. Bombarda. (Revue Neurologique, 15 octobre 1896.)

Ce travail est une contribution à l'étude médicale de l'anarchisme et du régicisme ; il faut repousser la promptitude avec laquelle on accuse de folie les faits qui s'éloignent par un caractère extraordinaire de ceux qui sont usuels ou courants dans nos sociétés actuelles. Il est facile de dire qu'un attentat anarchiste est un acte d'aliénation mentale ; mais souvenons-nous de tout ce que peut la passion désespérée ou l'énergie convaincue de ceux qui sont étouffés par une complexité infinie d'intérêts et l'on pourra se demander si les attentats anarchistes ne sont pas le produit de la logique implacable, de la puissante réflexion d'un esprit absolument sain. Ou bien il n'y aura jamais de révolutions sociales que celles entreprises par des fous, et l'histoire est remplie de faits qui nous démontrent le contraire.

Doit-on retenir dans les asiles les criminels anarchistes ? « Je n'hésite pas à y répondre négativement, dit Bombarda, alors même qu'on les croit toujours et incontestablement des dégénérés. Le monde est plein de déséquilibrés et de dégénérés..... : si nous essayons de faire l'analyse des faits jusqu'à leurs éléments derniers, nous arrivons à ne pas savoir où finit l'esprit normal et où il est remplacé par la dégénérescence. » Dans

intérêt considérable, parce que le trouble psychique des sujets atteints de cette forme d'aliénation mentale peut facilement échapper à un observateur non prévenu, comme le démontre d'ailleurs l'observation publiée par l'auteur.

L. D. M.

* * *

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PARANOIA INVENTORIA, par SERGE SOUKHANOFF. (Ann. méd.-psychol., sept.-oct. 1896.)

On désigne sous le nom de *paranoia inventoria* une forme de délire chronique, où les idées absurdes s'expriment sous l'aspect de délire de découverte. Parfois, pour l'entourage, le malade n'apparaît que comme un sujet étrange, un fantasque, un rêveur.

Le cas rapporté par l'auteur présente les caractères typiques de cette forme morbide. Le malade croit résoudre des questions totalement inaccessibles à son intelligence ; ses écrits portent un cachet de démence et de manque de critique ; on y rencontre des choses contradictoires.

Chez les malades de ce genre, l'élément de la folie raisonnante saute aux yeux et constitue, pour ainsi dire, le fond de la maladie sur lequel se développent diverses idées délirantes. Aussi la paranoia inventoria exige-t-elle, pour se développer, l'existence d'une prédisposition héréditaire, à savoir une dégénérescence mentale.

L. DE MOOR.

* * *

VÉSANIE TRANSITOIRE CHEZ LES NEURASTHÉNIQUES, par V. KRAFFT-EBING (Vienne). (Wiener med. Presse, 5 janvier 1896.)

La neurasthénie cérébrale ne donne lieu à un trouble cérébral permanent que dans des cas excessivement rares. Cependant beaucoup de cérébrasthéniques craignent d'être frappés d'aliénation mentale et sont même parfois poussés au suicide sous l'empire de cette idée. Ces idées nosophobiques ne sont qu'un fait passager et reconnaissent pour cause des troubles temporaires de la circulation.

D'autre part, et v. Krafft-Ebing attire tout particulièrement l'attention des praticiens sur ce point, les malades de cet ordre peuvent présenter brusquement des troubles épisodiques accompagnés de délire à caractère généralement expansif et d'illusions qui effrayent l'entourage. La coordination psychique est d'habitude conservée.

Ce n'est là qu'une vésanie transitoire, dont la durée varie de quelques à une douzaine de jours. Elle se rencontre surtout dans la neurasthénie constitutionnelle et est provoquée d'ordinaire par le surmenage intellectuel, les chagrins, l'insomnie, l'insuffisance de la nutrition.

De même que toute aliénation mentale survenant brusquement, sans fièvre, sans être précédée d'une obnubilation de l'intelligence, ces troubles épisodiques n'ont qu'une signification symptomatique et transitoire.

L. D. M.

* * *

OBSERVATION DE DÉLIRE RAISONNANT DE PERSÉCUTION CHEZ UNE FEMME AGÉE DE SOIXANTE-TREIZE ANS, par E. REGIS (Bordeaux). (Ann. méd.-psychol., 1896, n° 2.)

On connaît d'assez nombreux exemples de délire systématisé progressif à éclosion tardive ; on a même assigné à cette psychose, lorsqu'elle se développe chez des vieillards, quelques caractères spéciaux, notamment la rapidité de l'évolution ainsi que la prédominance des hallucinations de la vue et du sens génital.

Mais jusqu'ici on n'avait pas signalé d'exemple de délire systématisé de persécution raisonnant des dégénérés dans la vieillesse ; ce qui s'explique, étant donné que cette forme de délire est essentiellement héréditaire et précoce. Dans le cas relaté par l'auteur, relatif à une femme de 73 ans, ce trouble psychique se retrouve avec ses caractères typiques (vraisemblance, logique et fixité d'emblée du délire, absence d'hallucinations, tendances persécutrices et processives). C'est donc là un point nouveau et intéressant de la question des psychoses de la vieillesse.

L. D. M.

* * *

La nouvelle hospitalisation des aliénés par la méthode de liberté et son application a Ville-Evrard, par E. Marandon de Montyel. (Ann. méd.-psychol., n° 1, 1896.)

Depuis quelques années on préconise dans divers pays un nouveau mode d'hospitalisation des aliénés, basé sur la substitution de l'hygiène de la liberté à l'hygiène de l'isolement. Les excellents résultats signalés de divers côtés ont engagé l'auteur à tenter un essai dans ce sens, essai dont il n'a eu qu'à se louer. Voici les principes de cette nouvelle organisation telle qu'elle a été instituée à Ville-Evrard durant huit ans :

1° Organisation du travail pour tous les aliénés à qui leur état mental et leurs forces permettent de se livrer à une occupation quelconque. Visite quotidienne des services généraux et des ateliers par le médecin, qui distribue à tous des encouragements. Distinction des malades en deux catégories : les uns travaillant dans les ateliers ; les autres, munis de *bons de circulation*, travaillant dehors et circulant sans contrainte.

Pour engager les malades à travailler, on accorde aux travailleurs certains privilèges : bons de circulation, supplément de régime, salaire proportionné au travail effectué et dont le malade dispose à sa guise, promenades aux environs, congés.

2° Liberté la plus absolue pour les relations avec la famille, que l'on engage à visiter fréquemment le malade. L'auteur permet l'importation de fruits, gâteaux, etc., ainsi que les collations en famille en dehors de l'asile pour les aliénés non dangereux.

3° Liberté absolue d'écrire, surtout utile pour les malades agités et violents, auxquels il serait imprudent de mettre aux mains des instruments de travail.

4° Faculté laissée aux familles, quand elles visitent leurs malades, de villégiaturer avec eux dans les environs. Ces sorties, étant autorisées comme récompense du travail et de la bonne conduite, assurent la discipline bien mieux que les douches, les camisoles, les cellules et les bains prolongés, outre qu'elles décident à travailler nombre de sujets qui, sans elles, resteraient oisifs. Il va de soi que les sorties ne sont accordées qu'aux malades tranquilles et inoffensifs quand ils sont surveillés.

5° Sorties provisoires et congés. La sortie provisoire est accordée aux aliénés chez qui le séjour à l'asile a produit tout son effet ; elle permet la réintégration sans être obligé de recommencer les formalités légales de l'admission. Les congés, de quelques jours à une ou deux semaines, sont accordés, au cours du traitement, comme distraction ; ils constituent, d'après l'auteur, un excellent moyen d'obtenir le travail et la docilité à suivre le traitement.

Tel est, dans ses grandes lignes, le mode d'hospitalisation adopté à Ville-Evrard. Les résultats ont été très favorables. Pour les cas curables, la guérison est plus nombreuse, plus rapide et plus durable ; pour les cas chroniques, l'amélioration est plus grande ; pour les cas mortels, la survie est prolongée. Aussi l'auteur se croit-il autorisé à conclure que tant au point de vue hygiénique qu'au point de vue thérapeutique, la nouvelle hospitalisation est beaucoup plus efficace que l'ancienne.

L. De Moor.

* * *

Un fait d'anarchisme, par M. Bombarda. (Revue Neurologique, 15 octobre 1896.)

Ce travail est une contribution à l'étude médicale de l'anarchisme et du régicisme ; il faut repousser la promptitude avec laquelle on accuse de folie les faits qui s'éloignent par un caractère extraordinaire de ceux qui sont usuels ou courants dans nos sociétés actuelles. Il est facile de dire qu'un attentat anarchiste est un acte d'aliénation mentale ; mais souvenons-nous de tout ce que peut la passion désespérée ou l'énergie convaincue de ceux qui sont étouffés par une complexité infinie d'intérêts et l'on pourra se demander si les attentats anarchistes ne sont pas le produit de la logique implacable, de la puissante réflexion d'un esprit absolument sain. Ou bien il n'y aura jamais de révolutions sociales que celles entreprises par des fous, et l'histoire est remplie de faits qui nous démontrent le contraire.

Doit-on retenir dans les asiles les criminels anarchistes ? « Je n'hésite pas à y répondre négativement, dit Bombarda, alors même qu'on les croit toujours et incontestablement des dégénérés. Le monde est plein de déséquilibrés et de dégénérés..... : si nous essayons de faire l'analyse des faits jusqu'à leurs éléments derniers, nous arrivons à ne pas savoir où finit l'esprit normal et où il est remplacé par la dégénérescence. » Dans

ces conditions comment peut-on nourrir la prétention de reconnaître la folie dans le crime anarchiste? Est-ce seulement parce qu'il s'agit d'attentats contre l'ordre social d'aujourd'hui et seulement parce que les criminels anarchistes sont sortis des sentiers battus de la criminalité?

Ces mêmes remarques sont applicables au régicide ; on a construit un type régicide en réunissant en un faisceau unique les éléments recueillis chez plusieurs de ces criminels : « par un tel moyen on arriverait à dénoncer comme fous non seulement tous les criminels, mais des groupements entiers quelconques, jusqu'aux professions et aux classes les plus prudentes et les plus conservatrices. »

L'auteur ne peut donc souscrire à la conclusion de M. Régis qui veut l'internement des régicides dans les asiles d'aliénés criminels.

A l'appui de son opinion M. Bombarda rapporte le cas d'un régicide dont les facultés intellectuelles sont intactes ; sa conviction et sa sincérité sont profondes ; sa logique, bien qu'elle conduise à des actes violents, est inflexible et son point de départ très réel. On n'est jamais arrivé à découvrir une hésitation, toutes les idées s'enchaînent de la façon la plus étroite. « On est impressionné par sa passion humanitaire, si vaste et si grande de sacrifices, jusqu'à la mort. On est touché de son émotion lorsqu'il parle de ses enfants, des misères qu'ils ont endurées et de la faim qu'ils pourront souffrir. »

REVUE D'HYPNOLOGIE

Le traitement du morphinisme, du cocaïnisme et du chloralisme par la suggestion et l'hypnose, par Otto G. Wetterstrand (Slockholm). (Zeitschr. f. Hypnot. Bd 4, H. 1, 1896.)

Wetterstrand donne la préférence à l'hypnotisme, pour le traitement du morphinisme, du cocaïnisme et du chloralisme. Durant ces huit dernières années, il a traité par cette méthode 51 malades intoxiqués par suite de l'usage abusif d'une de ces substances. Sur ce nombre, 37 furent définitivement guéris ; chez 5 d'entre eux il y eut récidive ; chez 6, le résultat fut nul ; enfin 3 malades succombèrent au cours du traitement (mal de Brigbt, pneumonie intercurrente, convulsions épileptiques).

Voici, résumés d'après l'auteur, les principes de la méthode :

1° Changer le malade de milieu, sans que toutefois l'internement dans un asile soit nécessaire. Il suffit que le malade soit placé sous la surveillance d'une garde-malade en qui l'on puisse avoir confiance et qui soit assez intelligente pour comprendre le but et l'importance de la médication ;

2° Obtenir la confiance absolue et l'amitié du malade ; ne pas le tromper sur la quantité de substance active administrée, et ne pas permettre qu'on injecte de l'eau au lieu de la solution de morphine ; le considérer comme un malade digne de compassion et ne méritant pas de reproches ;

3° Diminuer progressivement la dose de la substance toxique ;

4° Instituer le traitement par l'hypnose. Les séances sont quotidiennes ou biquotidiennes ; on suggestionne au malade que la diminution de la dose du toxique est indispensable, que l'appétit et le sommeil deviendront meilleurs, qu'il retrouvera toute l'énergie de sa volonté, etc.

Suit la relation détaillée de quelques cas tout particulièrement intéressants soit par la rapidité du résultat obtenu, soit par le peu d'importance des symptômes pénibles de la période d'abstinence, soit par la difficulté exceptionnelle de la cure. Comme conclusion, contrairement à l'opinion de Pichon, de Chambard et d'autres, Wetterstrand considère la suggestion hypnotique comme la médication de choix à opposer à la morphinomanie, et aux intoxications du même ordre.

L. D. M.

***

Pourquoi la valeur de la therapeutique hypnotique est encore si peu connue? par R. W. Tatzel (Zeitsch. f. Hypnotismus, Bd 4, H 1, p. 46.)

Sous le nom d'hypnotisme thérapeutique, l'auteur entend exclusivement la suggestion hypnotique pratiquée suivant la méthode de Liébault. Si un grand nombre de médecins doutent encore de la valeur de cette médication, ce n'est point qu'elle n'ait pas fait ses preuves, ni qu'elle puisse être nuisible ; c'est uniquement, d'après Tatzel, parce que l'hypnotisme thérapeutique doit être appris comme toute autre branche de l'art médical, sans quoi l'on s'expose à un échec presque certain qui peut faire douter de l'efficacité de la méthode.

Avant de se hasarder à hypnotiser un malade, il faut que le médecin ait acquis des notions théoriques suffisantes relativement à cette méthode de traitement ; il faut ensuite qu'il fasse un apprentissage de la méthode sous la direction d'un spécialiste. Alors seulement il tentera de mettre en pratique le traitement hypnotique, non pas en s'adressant d'emblée aux sujets nerveux et hystériques, mais en choisissant de préférence les enfants, les jeunes filles anémiques et les femmes qui, d'après ce que l'expérience nous apprend, se prêtent le mieux à ce mode de traitement. Telle est, d'après l'auteur, la vraie méthode pour s'assimiler la thérapeutique suggestive, et c'est en s'y conformant ponctuellement que l'on arrivera à pratiquer l'hypnotisme avec succès et à se convaincre des ressources immenses qu'on est en droit d'en attendre pour la guérison des malades.

L. De Moor.

* * *

De l'attitude cataleptiforme dans la fièvre typhoide et dans certains états psychiques, par M. Bernheim (Nancy). (Revue de l'hypnotisme, 1896, n° 8.)

Les faits sur lesquels le prof. Bernheim vient d'attirer l'attention sont de nature à jeter quelque lumière sur le problème de la catalepsie et du sommeil hypnotique. Voici ce que l'auteur a très fréquemment observé dans la fièvre typhoïde :

Si l'on soulève doucement un bras du malade et qu'on l'abandonne à lui-même, il reste en l'air dans la position donnée durant un temps plus ou moins long. Parfois une légère impulsion donnée au membre le fait retomber ; mais le plus souvent, quelque forte que soit l'impulsion, on ne parvient pas à faire tomber le bras. Cette attitude cataleptiforme s'obtient rarement dans les membres inférieurs.

Parfois on observe une véritable diathèse de contracture : il suffit d'étendre l'avant-bras sur le bras pour que tout le membre entre momentanément en rigidité.

Chez quelques malades, on parvient à déterminer dans les membres supérieurs cataleptisés la tendance à l'automatisme rotatoire : en tournant les deux avant-bras l'un autour de l'autre, ce mouvement tend à continuer plus ou moins longtemps.

Enfin, dans quelques cas, pendant que le bras est ainsi cataleptisé, la face devient inerte, comme cataleptisée elle-même ; puis après quelques secondes les yeux peuvent se fermer spontanément ; le sujet est endormi. Si l'hypnotisme spontané ne se produit pas, il suffit en général de tenir les yeux clos pendant quelques secondes et de leur dire de dormir, pour réaliser le sommeil.

Les mêmes phénomènes se montrent dans d'autres états morbides ou à l'état de santé parfaite, à la faveur d'une diminution de l'initiative intellectuelle. Dans la fièvre typhoïde, par exemple, l'attitude cataleptiforme ne s'obtient pas quand il y a stupeur absolue, ni quand il y a agitation, mais lorsque l'état psychique du malade lui permet encore de fixer son attention, bien que sa spontanéité cérébrale soit fortement diminuée. L'absence d'initiative cérébrale permet, en effet, comme le montre Bernheim, d'interpréter les divers phénomènes sur lesquels il attire l'attention des cliniciens.

L. D. M.

* * *

Le traitement psychique de la kleptomanie chez les enfants dégénérés, par M. Bérillon. (Soc. d'hypnologie et de psychologie, Rev. de l'hypnot., 1896, n° 8.)

L'impulsion kleptomaniaque étant caractérisée par l'automatisme et l'inconscience absolue qui président à l'accomplissement du vol, il est tout indiqué d'appeler l'attention du sujet sur ses mouvements exécutés automatiquement, c'est-à-dire d'éveiller sa conscience. D'après l'expérience du Dr Bérillon, des suggestions appropriées faites dans

l'état d'hypnose suffisent pour développer, en même temps que l'attention, le pouvoir d'arrêt qui permet aux sujets de résister à l'impulsion. Les exemples cités par l'auteur sont tout à fait démonstratifs.

L. De Moor.

***

Sur le traitement par la médication hypnotique de l'état mental, des obsessions et des idées fixes des hystériques, par P. Joirre (Lille). (Revue de l'hypnot., 1896, n° 9.)

La relation publiée par l'auteur démontre le bénéfice que peuvent retirer les hystériques présentant des idées fixes et un état mental spécial qui leur rendent l'existence pénible.

A ce propos l'auteur insiste sur l'importance, lorsqu'on fait des suggestions pendant le sommeil hypnotique, de ne jamais dépasser le but en suggérant au malade une chose qu'il pourrait regretter plus tard. Il conseille, en outre, lorsqu'on a à faire à une hystérique à forme érotique et sujette à des hallucinations, de n'hypnotiser la malade qu'en présence d'un témoin en qui l'on puisse avoir toute confiance.

L. D. M.

***

La théorie histologique du sommeil, par Ch. Pupin (Paris). (Rev. de l'hypnot., 1896, n° 10.)

Le but essentiel de la théorie histologique du sommeil est de chercher à déterminer ce qui se passe dans l'élément anatomique pendant le phénomène étudié. Jusqu'ici on ne peut aborder ce problème que par des hypothèses; pour que celles-ci soient acceptables, il faut qu'elles soient conformes aux notions bien établies que nous possédons actuellement sur la morphologie et les connexions des neurones. La théorie exposée par l'auteur satisfait à ces conditions. On peut les résumer par les propositions suivantes :

a) Il n'y a pas un sommeil; il y a autant de sommeils partiels qu'il y a d'espèces de neurones.

b) Le sommeil d'ensemble, le sommeil bien établi, consiste probablement dans l'immobilité ou la rétraction établie au niveau des zones d'articulation entre les neurones sensitifs périphériques et les neurones sensitifs centraux.

c) Le sommeil (c'est-à-dire l'état d'isolement par rétraction des prolongements) des autres neurones est partiel et contingent dans les centres cérébraux : témoin les rêves.

d) Le sommeil des neurones est comparable à l'état dss leucocytes en asphyxie; l'arrivée de l'oxygène et le départ de l'acide carbonique réveillent ces leucocytes, c'est-à-dire leur donnent le mouvement.

L. D. M.

***

Kleptomanie et hypnothérapie, par E. Regis (Bordeaux). (Rev. de l'hypnot., 1896, n° 11.)

Histoire clinique d'un jeune homme de 17 ans, dégénéré, qui dès sa plus tendre enfance a éprouvé une tendance irrésistible au vol; il rêve de vols et exécute ses larcins à la suite de rêves de ce genre. Comme il présentait certains stigmates hystériques, on essaya de l'hypnothérapie; on réussit à l'endormir et on lui suggéra de résister à ses tendances kleptomaniaques, de rêver qu'un individu volait la montre de son père et qu'il en éprouvait une profonde horreur. Le traitement psychique fut suivi d'un plein effet.

A ce propos l'auteur fait remarquer que le rêve chez les hystériques peut agir de deux façons différentes vis-à-vis des impulsions. L'idée onirique peut envahir le champ de la conscience tout entier et dominer ainsi le malade; dans d'autres cas le rêve ne fait que renforcer une idée préexistante et la rend ainsi irrésistible.

Le rôle joué dans l'espèce par le rêve devait conduire à se servir du rêve lui-même comme moyen thérapeutique, ce qui fut suivi d'un succès complet.

L. D. M.

***

Quelques cas d'inversion sexuelle traités par la suggestion, par Lloyd-Tuckey (Londres). (Soc. d'hypnol. et de psychol., et Rev. de l'hypnot., 1896, n° 11.)

Les observations publiées par l'auteur confirment l'opinion de Krafft-Ebing, de Moll,

de Schrenk-Notzing, et d'autres, d'après laquelle l'inversion sexuelle est un état pathologique relevant de l'hypnothérapie. Toutefois Lloyd-Tuckey convient que ce traitement comporte de nombreuses difficultés. Une condition essentielle du succès, c'est que le malade soit animé du désir d'arriver à la guérison et consente à suivre le traitement psychothérapique pendant un temps assez prolongé.

L. De Moor.

BIBLIOGRAPHIE

—

Anatomie du système nerveux de l'homme, par A. Van Gehuchten, Professeur à la Faculté de médecine de Louvain, Directeur de l'Institut Vésale (in-8°, 950 pages, 619 figures. 2e édition. Louvain, Uystpruyst, éditeur. Prix : 25 francs).

La première édition de l'ouvrage de M. Van Gehuchten a été l'objet de comptes-rendus si élogieux de la part de P. Marie (Revue Neurologique, 1894, p. 125), de J. Soury (Revue gén. des sciences pures et appliquées, 1895, p. 350), etc., etc., qu'il ne me semble pas nécessaire d'insister longtemps sur la haute valeur scientifique et pratique de ce volume. En lisant les leçons de M. Van Gehuchten, on est frappé de la clarté qui y règne et de la concision de son exposé : notre savant collaborateur ne s'est pas laissé entraîner dans des détails peu importants, il n'a pas cherché à faire des phrases ronflantes et ampoulées dont il ne reste rien ; il s'est efforcé de rendre simple et compréhensible l'étude de l'anatomie du système nerveux qui paraît si complexe et si obscure. On est étonné, en lisant l'ouvrage de M. Van Gehuchten, que tant de faits aient pu être entassés, coordonnés et scientifiquement démontrés en un nombre de pages relativement si restreint. Car il ne faut pas oublier que les matières traitées par l'auteur sont d'une étendue très vaste et que les figures occupent, dans son volume, un grand nombre de pages. Ces figures, dont beaucoup sont personnelles à l'auteur, jettent une clarté toute nouvelle sur la structure interne si confuse du système nerveux.

Dans la deuxième édition de son traité, M. Van Gehuchten a apporté de nombreuses modifications parmi lesquelles nous notons : l'adoption de la nomenclature nouvelle arrêtée par la commission de la Société anatomique ; l'exposé très complet des recherches récentes sur la structure interne des cellules nerveuses et la discussion des opinions émises par Nissl, Lagaro, Cajal, Marinesco, etc.; la description de la nouvelle division de l'écorce cérébrale en zone des centres de projection et zone des centres d'association, proposée par Flechsig.

L'ouvrage de M. Van Gehuchten est un des rares livres dont le neurologiste et l'aliéniste ne peuvent se passer.

Crocq fils.

* * *

Leçons de pathogénie appliquée, par A. Charrin. (Paris, Masson, 1897, 400 p.).

Chargé, pendant l'année 1895-1896, du service et de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, M. Charrin a pensé que le moment était venu d'associer étroitement aux anciennes méthodes, aux procédés d'exploration légués par la tradition, les ressources de la médecine expérimentale. Il estime qu'il convient d'associer la tradition aux tendances actuelles : à côté de l'interrogatoire des patients, à côté de leur examen, à côté de la percussion, de la palpation, de l'auscultation, à côté des ressources de la séméiologie, ont pris place les méthodes chimiques, l'analyse des urines, des diverses secrétions, des exsudats, des produits morbides, l'utilisation des procédés graphiques, les explorations électriques, les recherches bactériologiques, etc.

Soumises à cette ligne de conduite, les leçons de M Charrin sont empreintes d'un intérêt tout particulier et d'une originalité toute spéciale.

Après avoir décrit les méthodes anciennes et les techniques nouvelles, l'auteur expose ce que doit être l'enseignement de la clinique ; puis il étudie spécialement les diabètes, les rhumatismes, la fièvre typhoïde, le cancer de l'estomac, l'entéro-colite, les ictères,

la chlorose, les purpuras, l'endocardite, la tuberculose, la pneumonie, les albumineries, la maladie de Basedow, les paralysies.

Dans le dernier chapitre, M. Charrin examine d'une manière générale les maladies observées dans son service, il les groupe, puis il expose dans une étude d'ensemble ce qu'il a observé au sujet de l'infection, des diathèses, des troubles nerveux, des dystrophies élémentaires autonomes, des causes morbides, de l'évolution des phénomènes pathologiques, des thérapeutiques.

Tous ces chapitres sont développés avec soin et d'une manière très complète. Ainsi la dix-neuvième leçon traitant des paralysies, contient l'examen de l'hémiplégie, de la paraplégie, de la monoplégie hystérique, des névrites, des amyotrophies, des lésions multiples donnant lieu aux paralysies (syphilis, parasyphilis, artérites, hémorrhagies, intoxications, autoxitoxications, infections). Après avoir étudié ces différents points, l'auteur décrit la thérapeutique des paralysies, il passe en revue l'aération, l'alimentation, la sérothérapie, les iodures, la révulsion, l'hydrothérapie, l'électrothérapie.

L'ouvrage de M. Charrin est essentiellement original et le seul reproche que l'on pourrait lui adresser c'est peut-être d'être un peu trop personnel, tant il est vrai que nous avons tous les défauts de nos qualités.

Quand je dis que ce livre est peut-être un peu trop personnel, je veux seulement indiquer que l'auteur ne tient souvent pas assez compte des travaux en contradiction avec les théories qu'il affirme et que, par contre, il adopte avec trop de facilité les idées de son maître Bouchard et les siennes propres.

Cette légère critique ne doit pas amoindrir la valeur du livre de M. Charrin dont la lecture est des plus séduisante et dont le fond est certainement des plus rigoureusement scientifique.

Crocq fils.

* * *

Le criminel-né par E. Bleuler.— (Munich, J.-F. Lehmann. 1896. 90 pages in-8°. Prix: 4 marcs.)

Cet opuscule renferme une critique approfondie en même temps que la défense des théories de Lombroso relatives à l'existence du type du criminel-né ainsi que des conclusions qui se dégagent au point de vue moral et juridique de l'admission de ce principe. Bleuler admet que les attaques dont Lombroso a été et est encore tous les jours l'objet proviennent pour la plus grande partie des deux sources suivantes : 1° qu'on a mal compris, mal interprété les écrits du savant italien ; 2° qu'on se place non au point de vue de l'existence réelle des faits, mais plutôt des énormes conséquences qu'entrainerait l'admission des principes formulés par Lombroso.

Bleuler rencontre tour à tour les principales objections qui ont été soulevées contre la théorie lombrosienne du *reo nato* par Näcke, Bär, Stirn, etc., notamment celle de la non existence du type criminel *anatomiquement* défini, constant et nettement limité, se différenciant d'un côté de l'homme honnête normal ou du dégénéré honnête et d'un autre côté de l'aliéné. A ce propos, Bleuler discute la valeur, au point de vue du diagnostic de la criminalité native, des stigmates de dégénérescence. Il admet que jusqu'ici on ne connaît pas le type criminel anatomiquement défini, mais que, psychologiquement parlant, il existe un type criminel. Il est probable qu'à mesure que l'étude psychologique de la criminalité fera des progrès, on distinguera différents types de criminels, mais on peut dire que pour le moment nous connaissons le criminel caractérisé par un défaut natif des sentiments moraux et ce type correspond à la description que fait Lombroso de son *reo nato*. Il est vrai que l'origine *atavistique* du criminel-né est une conception purement spéculative et que le raprochement du criminel de l'enfant, du sauvage, de l'épileptique, ne peut être compris qu'à un point de vue simplement comparatif.

Le criminel de naissance appartient à la grande classe des dégénérés. Chez lui la dégénérescence porte spécialement sur les organes du cerveau qui sont le siège des fonctions morales, souvent à l'exclusion des fonctions intellectuelles dévolues à d'autres territoires cérébraux. Il faut aussi tenir compte du manque de développement des appareils d'inhibition, de la suractivité des centres inférieurs (passions), etc

Il est impossible, selon Bleuler, de ne pas admettre l'origine *endogène* de la crimina-

lité. Certes, il y a aussi des causes *exogènes* et le milieu compte pour beaucoup dans la détermination au crime, mais tout nous prouve que ces facteurs exogènes n'agissent que secondairement, soit qu'ils représentent des causes occasionnelles pour l'individu héréditairement prédisposé au crime, soit qu'ils exercent une influence fâcheuse sur l'organisation cérébrale et deviennent ainsi de véritables causes endogènes du crime. Si les causes agissent sur l'enfant durant la vie intrautérine on conçoit qu'elles contribuent à faire de l'enfant un criminel-né.

Au fond donc Bleuler *admet avec* Lombroso *l'existence du reo nato. Ce dernier n'est pas caractérisé au point de vue anatomique, mais bien au point de vue psychologique par l'absence de sens moral. Il existe d'autres variétés non encore classées de criminels dues au trouble plus ou moins prononcé des concepts et sentiments moraux, de l'instinct, de la faculté d'inhibition. Il appartient à la psychologie de l'avenir d'élucider ces questions encore obscures comme tant d'autres. Ce qui semble dès à présent certain, c'est que le crime a surtout une origine endogène.*

Bleuler considère la tendance innée au crime comme étant de nature pathologique tout comme les troubles de sensibilité matérielle, de la motilité, de l'intelligence etc.

D'autre part, si la cause de la criminalité doit être cherchée dans un vice d'organisation individuelle, il ne peut évidemment plus être question d'imputabilité, de responsabilité, de libre arbitre. Le criminel est un malade et non un coupable. On comprend quelles sont les conséquences philosophiques, sociales, juridiques, thérapeutiques, de pareilles thèses.

Bleuler développe ces diverses conséquences dans les chapitres III, IV et V de son ouvrage.

Voici d'ailleurs la division de ce dernier :

Introduction

I. Le criminel au point de vue anthropologique.

II. Criminalité et pathologie.

III. Conséquences théoriques générales de la pathologie criminelle.

IV. Conséquences pratiques.

V. Les devoirs immédiats du médecin.

Conclusion finale.

Inutile de dire que nous ne partageons pas le déterminisme absolu de l'auteur, que celui-ci étend même aux actes de l'homme normal. Nous sommes un partisan convaincu de la liberté et de la responsabilité humaines. Mais si nous admettons la liberté et conséquemment la responsabilité de l'homme normal, nous ne doutons pas que les progrès de la psychiatrie n'élucident de mieux en mieux la question de la prédisposition morbide au crime, ayant sa base dans la psychose dégénérative, le trouble des organes de la morale ; qu'ils ne viennent démontrer l'existence d'un grand nombre d'irresponsables et modifier notamment les dispositions de notre code pénal.

A ce point de vue, personne ne le contestera, Lombroso a ouvert une voie qui sera féconde en resultats. Sauf la réserve que nous nous croyons obligé de faire vis-à-vis des idées déterministes de l'auteur, nous ne saurions assez recommander la lecture de l'excellente monographie de Bleuler à tous ceux qui veulent se rendre un compte judicieux des théories de Lombroso et de leurs conséquences. D. B.

SOMMAIRE DU N° 4

VARIA

LA MORTALITÉ DES MÉDECINS. — *Le Brooklyn medical journal* signale une statistique intéressante : la moyenne d'âge des médecins est de 54, 6 ans, leur mortalité de 25, 33 alors que la mortalité chez les prêtres est de 25, 93, et chez les gens de robe de 20, 23 ; la mortalité médicale n'est dépassée que par les marchands de vins, les bouchers, les mineurs et les ouvriers pauvres. Le suicide est quatre fois plus fréquent chez les médecins que dans les autres professions. C'est surtout la fièvre typhoïde, la sclérose artérielle et les autres dégénérescences des tissus qui atteignent les médecins. Les causes de cette mortalité élevée sont sans doute le surmenage, les repas irréguliers, le manque de sommeil.

LA SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE a décidé de se réunir dorénavant le *dernier* samedi de chaque mois, à 5 heures, à l'Université libre de Bruxelles.

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

—

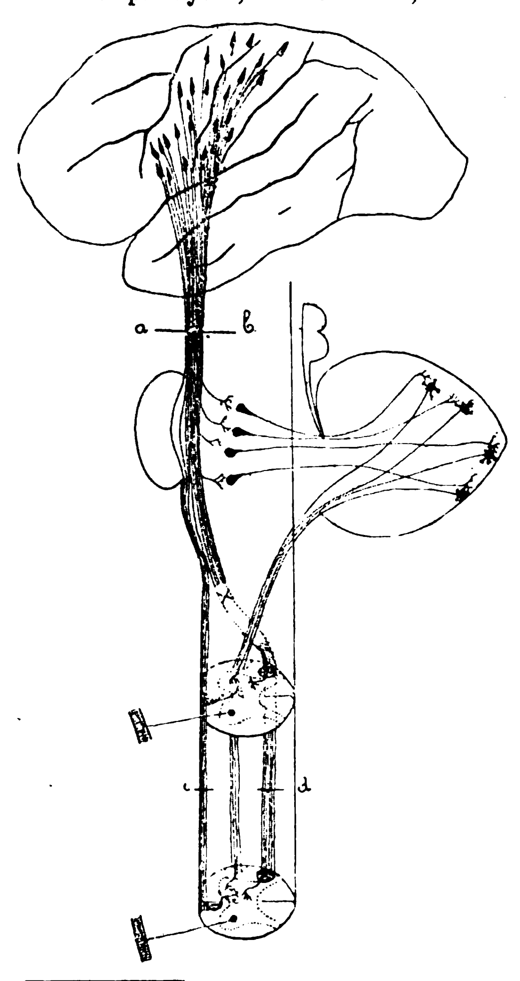
L'EXAGÉRATION DES RÉFLEXES ET LA CONTRACTURE CHEZ LE SPASMODIQUE ET CHEZ L'HÉMIPLÉGIQUE

Essai de physiologie pathologique

par le Prof. A. VAN GEHUCHTEN

(Communication faite à la Société belge de Neurologie, dans sa séance du 6 février 1897.)

Dans un travail précédent (1), nous avons essayé de donner une explication anatomique de ces deux faits cliniques bien connus : l'interruption des fibres du faisceau pyramidal *dans sa partie cérébrale* est suivie de paralysie flasque et de la suspension de l'influence de la volonté sur les membres paralysés; au contraire, l'interruption des fibres du faisceau pyramidal *dans sa partie spinale* se manifeste par de la spasticité sans paralysie avec affaiblissement de l'influence de la volonté sur les membres contracturés. A nos yeux, l'écorce cérébrale qui recouvre la zone motrice de Charcot (sphère tactile de Flechsig) dans chaque hémisphère cérébral est reliée, par une double voie, aux noyaux d'origine des nerfs moteurs périphériques : une voie directe cortico-spinale et une voie plus complexe, cortico-ponto-cérébello-spinale (fig. 1). Ces deux voies n'en forment qu'une depuis l'écorce cérébrale jusqu'à la partie inférieure de la protubérance annulaire. A ce niveau, elles se séparent l'une de l'autre : la voie directe, voie cortico-spinale, pénètre dans la moelle allongée et la moelle épinière pour y constituer les faisceaux pyramidaux directs et croisés ; la voie indirecte, voie cortico-ponto - cérébello - spinale, se rend à l'écorce cérébelleuse



(1) Van Gehuchten, *Contribution à l'étude du faisceau pyramidal*. Journal de Neurologie, 1896, pp. 336-345 et pp. 355-364.

d'où partent alors de nouvelles fibres nerveuses qui descendent dans la partie antérieure du cordon latéral de la moelle épinière.

La paralysie flasque et la suspension de l'influence de la volonté sur les membres paralysés que l'on observe chez l'hémiplégique sont la conséquence immédiate de la destruction de *toutes* les fibres nerveuses descendantes, fibres cortico-spinales et fibres cortico-ponto-cérébelleuses qui relient la sphère tactile d'un hémisphère aux noyaux d'origine des nerfs moteurs du côté opposé. Il s'en suit que, chez l'hémiplégique, les cellules radiculaires de la corne antérieure de la moitié de la moelle épinière qui correspond au côté paralysé sont séparées *totalement* des cellules motrices de l'écorce cérébrale de l'hémisphère opposé.

L'état spastique des muscles et la conservation, dans certaines limites, de l'influence de la volonté sur les membres contracturés que l'on trouve chez le spasmodique sont uniquement dues à l'interruption de la voie cortico spinale et à la conservation de la voie motrice cortico-ponto-cérébello-spinale.

L'interruption des fibres de la voie cortico-spinale suspend l'action inhibitive que les cellules de l'écorce qui donnent origine à ces fibres exercent normalement sur les cellules motrices de la moelle; elle est la cause immédiate de l'exagération des réflexes. La conservation des fibres de la voie motrice cortico-ponto-cérébello-spinale maintient les cellules radiculaires de la moelle en connexion, par une voie détournée et à constitution complexe, avec la substance grise des sphères tactiles du cerveau terminal; de là absence de paralysie, conservation de l'influence de la volonté sur les membres atteints et exagération du tonus musculaire allant jusqu'à la contracture surtout au moment où le malade s'efforce de mouvoir volontairement ses membres.

Dans la discussion qui a suivi cette communication à la Société belge de Neurologie (1), M. Crocq fils a objecté que cette explication anatomique des faits cliniques était en opposition avec une règle neurologique bien établie, règle d'après laquelle la *destruction* ou l'*interruption* d'une partie quelconque du faisceau pyramidal amène la *paralysie flasque*, tandis que la *dégénérescence* de ce faisceau donne lieu à la *spasticité*. « Cette manière de voir, dit-il, repose sur une foule de faits anatomo-cliniques et semble, dans l'état actuel de la science, expliquer tous les phénomènes que l'on observe. Ainsi, par exemple, dans l'hémiplégie, l'interruption des voies pyramidales produit la paralysie flasque, à laquelle succède, au bout de 4 à 6 semaines, la contracture lorsque la simple interruption a provoqué une dégénérescence des faisceaux pyramidaux. » Il se demande encore comment, dans notre manière de voir, la destruction des deux espèces de fibres nerveuses (fibres cortico-spinales et fibres cortico-protubérantielles), qui occupent les deux tiers antérieurs du bras postérieur de la capsule interne, peut produire au début de la paralysie flasque et, plus tard, de la contracture. Et il conclut que si la théorie émise par nous est réelle, la loi

(1) Voir : Journal de Neurologie et d'Hypnologie, 1896, pp. 325-331, le Compte-rendu de la séance du 4 juillet 1896 de la Société belge de Neurologie.

neurologique concernant la pathogénie de la spasticité s'écroule, aussi émet-il le vœu de nous voir publier en détail les idées que, en réponse à ses objections, nous avons développées dans la séance du 4 juillet pour soutenir notre thèse. C'est là le but du présent article.

Il est d'abord hors de doute, comme l'a relevé M. Crocq fils, que tous les neuro-pathologistes admettent, comme un fait établi, comme une loi fondamentale, que l'*interruption* des fibres du faisceau pyramidal en un point quelconque de son trajet produit la *paralysie*, tandis que la *dégénérescence* de ces fibres est suivie de *spasticité* ou de *contracture*.

P. Marie, en traitant de la dégénération secondaire du faisceau pyramidal, dans ses belles leçons sur les maladies de la moelle (1), s'exprime comme suit : « La paralysie (monoplégie ou hémiplégie) n'est que l'effet direct de la lésion cérébrale et ne prouve donc rien quant à la dégénération secondaire. La véritable marque de celle-ci, ne l'oubliez pas, c'est uniquement l'*état spasmodique*. Cet état spasmodique ne se montrera d'ailleurs pas avec un aspect toujours identique : tantôt il sera énorme et vous vous trouverez en présence d'une *contracture* ayant atteint un degré très prononcé ; tantôt aucun indice extérieur ne vous renseignera sur l'existence de cet état spasmodique, il vous faudra le chercher vous-mêmes de propos délibéré ; dans le second terme de cette alternative, vous aurez affaire à ces malades que M. Brissaud a fort justement déclarés « *en imminence de contracture* » et qui sont véritablement en état de contracture latente. »

Brissaud, en parlant de la sclérose latérale amyotrophique, dit textuellement (2) : « c'est la sclérose du cordon latéral qui crée l'état spasmodique », et encore (3) : « l'état spasmodique permanent, chez les myélopathiques, est le signe d'une lésion primitive ou secondaire, irritative ou dégénérative, superficielle ou profonde du faisceau pyramidal. Cette donnée anatomo-clinique est un des éléments fondamentaux du diagnostic des maladies de la moelle épinière. Et s'il n'est pas vrai de dire que la contracture permanente est une fonction de le sclérose pyramidale, il est absolument hors de doute que cette lésion et que ce symptôme ont entre eux des relations assez étroites pour nous mettre presque toujours sur la voie du vrai diagnostic. »

Souques, dans le chapitre du Traité de médecine de Charcot, Bouchard et Brissaud consacré à l'hémiplégie (4), admet la manière de voir de Brissaud : « La conséquence clinique, dit-il, de cette dégénération descendante (du faisceau pyramidal) n'est autre que la contracture permanente des hémiplégiques. »

« Vous savez tous, dit Raymond (5), que lorsqu'une lésion désorganise les fibres du faisceau pyramidal en un point plus ou moins rapproché de leur origine (zone motrice de l'écorce), on observe la série suivante d'épisodes pathologiques :

(1) P. Marie. Leçons sur les maladies de la moelle. Paris, 1892, pp. 18 et 19.
(2) Brissaud. Leçons sur les maladies nerveuses. Paris, 1895, p. 8.
(3) Ibid., p. 37.
(4) Traité du médecin, t. VI, p. 35.
(5) Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris, 1896, pp. 505 et 506.

D'abord une hémiplégie motrice du côté opposé à la lésion du faisceau pyramidal.

Ensuite une dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal lésé.

Enfin une exagération des réflexes tendineux et de la trépidation épileptoïde du côte où siège la paralysie, et l'envahissement des muscles paralysés par la contracture.

Cette contracture et, de même, l'exagération des réflexes tendineux qui la précède et l'accompagne sont précisément considérées comme des expressions cliniques de la dégénérescence secondaire qui envahit le faisceau pyramidal, lorsqu'une lésion interrompt la continuité des fibres de ce faisceau. »

Mais cette règle neurologique, d'après laquelle la paralysie serait due à l'interruption des fibres du faisceau pyramidal tandis que la contracture serait l'effet immédiat de la dégénérescence de ces mêmes fibres, cette loi fondamentale admise par les neuropathologistes ne nous parait pas être la conclusion rigoureuse et judicieuse des faits cliniques et anatomo-pathologiques. Ce qui le prouve, c'est que non seulement on peut observer l'état spasmodique des muscles sans qu'il y ait dégénérescence des fibres du faisceau pyramidal, mais encore on peut observer l'absence de contracture alors même que les fibres du faisceau pyramidal doivent être ou dégénérées ou en dégénérescence. La contracture ne peut donc pas être regardée comme l'expression clinique de la dégénérescence des faisceaux pyramidaux. La contracture du spasmodique n'est d'ailleurs pas comparable à la contracture de l'hémiplégique. La contracture du spasmodique est une contracture *active,* envahissant tous les muscles des membres affectés, dont la cause doit être recherchée dans les connexions spéciales qui subsistent, après l'interruption des faisceaux pyramidaux de la moelle, entre le système nerveux central et les muscles périphériques. La contracture post-hémiplégique, au contraire, est une contracture *passive* limitée à quelques muscles seulement et due uniquement à l'état spécial dans lequel se trouve, l'un par rapport à l'autre, le groupe des muscles fléchisseurs et le groupe des muscles extenseurs après la destruction d'un certain nombre de fibres du faisceau pyramidal dans son trajet encéphalique.

Nous allons essayer de fournir la preuve de ces diverses propositions dans le présent travail.

Un fait établi et admis par presque tous les auteurs, c'est que l'interruption d'une fibre nerveuse en un point quelconque de son trajet est suivie nécessairement et inévitablement de la dégénérescence secondaire du bout périphérique. Cette dégénérescence du bout périphérique s'observe pour les fibres nerveuses du système nerveux central aussi bien que pour les fibres des nerfs périphériques. Les différentes phases de cette dégénérescence wallérienne ont été étudiées principalement dans ces derniers nerfs.

Les recherches histologiques de Ranvier (1) ont établi que, vingt-quatre

(1) Ranvier, *Leçons sur l'histologie du système nerveux.* Paris, 1878. Cité d'après Math. Duval, Précis d'histologie. Paris, 1896, p. 836.

heures déjà après la section d'un nerf, des modifications sont visibles dans le noyau et le protoplasme des segments inter-annulaires, modifications bientôt suivies de la fragmentation de la myéline et du cylindre-axe. Au huitième jour après la section le cylindre-axe est réduit en fragments. Au dixième jour il ne reste plus que les gaines de Schwann remplies de protoplasme, de noyaux et de granulations graisseuses sans trace de cylindre-axe.

Notthafft (2), un des derniers auteurs qui ait étudié les modifications qui suivent la section d'un nerf périphérique, distingue deux phases dans la dégénérescence wallérienne. La première phase comprend les modifications dues au traumatisme, modifications qui surviennent dans les parties du nerf immédiatement voisines de la section, c'est-à-dire dans le bout central et dans le bout périphérique. Cette dégénérescence consécutive au traumatisme se caractérise par la fragmentation de la myéline et du cylindre-axe dans le premier et le deuxième segment interannulaire de chaque côté du point sectionné.

A partir du troisième jour commence la véritable dégénérescence secondaire ou wallérienne due, non pas à la lésion traumatique, mais à la séparation des fibres nerveuses de leurs cellules d'origine qui sont leurs centres trophiques. Cette dégénérescence secondaire n'intéresse que les fibres du bout périphérique : la myéline se divise en boules, le cylindre-axe se fragmente sur toute la longueur des fibres sectionnées. Au commencement du quatrième jour, les noyaux se multiplient et le protoplasme des segments interannulaires s'accroit. Le sixième et le septième jour, la myéline est réduite en granulations nageant dans un liquide spécial provenant de la transformation chimique et de la liquéfaction consécutive de la myéline elle-même. Cette liquéfaction de la myéline va se prolonger jusqu'au 60e et même jusqu'au 80e jour. A cette époque toute la myéline se trouve liquéfiée ; ce liquide qui remplit les gaines de Schwann se résorbe maintenant, si bien que 3 ou 4 mois après la section on ne trouve plus, dans le bout périphérique du nerf, que des gaines de Schwann complètement vides.

La dégénérescence consécutive à la section d'un nerf périphérique commence donc deux ou trois jours après la séparation des fibres nerveuses de leurs cellules d'origine ; dès qu'elle a débuté elle envahit en quelques heures toute la longueur du nerf en progressant du point sectionné jusque dans les ramifications périphériques. Cette dégénérescence consiste essentiellement dans la fragmentation de la myéline et du cylindre-axe, dans la liquéfaction de la myéline, dans la multiplication du noyau et la turgescence du protoplasme des segments interannulaires. A partir du septième jour qui suit la section les phénomènes de dégénérescence ont atteint leur summum ; la liquéfaction de la myéline et son absorption marchent de plus en plus vite, en même temps que les gaines de Schwann se plissent et se vident même complètement, ce que l'on observe trois à quatre mois après le début de la dégénérescence secondaire.

---

(1) V. Notthaft, *Neue Untersuchungen über den Verlauf der Degenerations- und Regenerationsprocesse am verletzten peripheren Nerven*. Zeitschr. für wiss. Zoologie, 1893, pp. 134-188.

Ces faits histologiques concordent en tous points avec les observations physiologiques. Nous savons, en effet, depuis Longet, que l'excitabilité électrique du bout périphérique d'un nerf sectionné disparaît insensiblement depuis le point sectionné jusque dans ses ramifications périphériques. Quatre jours après la section, le bout périphérique a déjà perdu toute excitabilité alors que les muscles dans lesquels le nerf sectionné se distribue sont encore directement excitables. La perte de l'excitabilité dans le bout périphérique correspond donc à l'époque de la fragmentation de la myéline et surtout de celle du cylindre-axe.

Les phénomènes histologiques qui caractérisent la dégénérescence secondaire des nerfs n'ont pas été étudiés avec la même précision pour les fibres nerveuses de la substance blanche du névraxe. Tout nous porte à croire cependant que, une fois séparées de leurs cellules d'origine, ces fibres doivent présenter les mêmes modifications secondaires. L'absence de la gaine de Schwann, diminuant peut-être la pression que le gonflement de la myéline doit exercer sur le cylindre-axe, peut tout au plus retarder quelque peu la fragmentation de ce dernier. Par contre, cette absence de la gaine de Schwann doit rendre ces fibres nerveuses moins résistantes contre l'envahissement par les cellules de neuroglie. Nous savons, en effet, que, dès qu'une dégénérescence se produit en un point quelconque de la substance blanche du névraxe, la place occupée par les fibres dégénérées est bientôt envahie par les cellules de neuroglie qui se multiplient alors activement.

Ce qui nous montre d'ailleurs que les phénomènes de dégénérescence secondaire marchent rapidement dans les fibres du névraxe, ce sont les conditions requises pour étudier, à l'aide de la méthode de Marchi, le trajet des fibres dégénérées. La méthode de Marchi repose sur la coloration des granulations de myéline chimiquement transformée dans les fibres nerveuses par le fait de leur dégénérescence. Pour que cette méthode donne de bons résultats, on ne peut l'appliquer que pendant les deux premiers mois qui suivent la section pathologique ou expérimentale des fibres nerveuses. Ce fait prouve que, vers le 60e jour après l'interruption des fibres nerveuses centrales, les phénomènes de dégénérescence secondaire, c'est-à-dire la fragmentation et la liquéfaction de la myéline, ont atteint leur terme. Or, nous avons vu que, d'après Notthafft, cette fragmentation et cette liquéfaction de la myéline sont complètes, dans les nerfs périphériques, du 60e au 80e jour après la section expérimentale.

D'ailleurs Homen, Tooth, Martinotti et Barbacci, en étudiant le développement progressif du processus pathologique qui conduit à la sclérose des cordons blancs, ont pu constaté que la multiplication des cellules de neuroglie commence 30 ou 40 jours après la lésion des fibres. D'après les recherches de Ceni (1), « les altérations de la névroglie n'apparaissent « d'une manière manifeste que 45 à 50 jours après la lésion de la moelle. Ces altérations se manifestent avant tout dans la structure, dit Ceni, et

(1) Ceni, *Sur les fines altérations histologiques de la moelle épinière dans les dégénérescences secondaires ascendantes et descendantes*. Arch. ital. de Biol., t. 26, fasc. 1, 1896, pp. 97-111.

elles consistent dans l'apparition d'une prolifération nucléaire progressive, prolifération qui, vers le troisième mois du processus, se présente si exagérée qu'elle suffit, à elle seule, à délimiter nettement les zones dégénératives. » Environ 100 jours après la lésion, la multiplication cellulaire s'arrête et les jeunes cellules de neuroglie se modifient à leur tour : « elles deviennent, dans leur ensemble, plus trapues, le corps cellulaire prend un caractère granuleux et une forme plus ou moins irrégulière, tandis que les minces prolongements se réduisent peu à peu comme nombre et comme longueur. » Ensuite les cellules de neuroglie disparaissent peu à peu, de telle sorte que, un an environ après la lésion, il n'en reste plus de trace et que à sa place se trouve un tissu compact, sclérotique, nettement séparé du tissu sain limitrophe.

De tous ces faits nous pouvons conclure que la dégénérescence secondaire des fibres centrales passe sensiblement par les mêmes phases que celle des fibres périphériques. Nous pouvons donc admettre que toute lésion destructive de fibres nerveuses du névraxe est suivie de la dégénérescence secondaire des fibres du bout périphérique, que cette dégénérescence commence deux ou trois jours après la lésion et qu'elle atteint son terme vers la fin du deuxième mois ou au commencement du troisième.

S'il est donc vrai, comme tous les neuro-pathologistes le croient actuellement, que l'*interruption* des fibres du faisceau pyramidal produit la *paralysie flasque*, tandis que la *dégénérescence secondaire* de ces mêmes fibres est la cause de l'*exagération des réflexes* et surtout de la *contracture*, les symptômes caractéristiques d'une lésion destructive des fibres du faisceau pyramidal (abstraction faite du nombre des muscles affectés) devraient être les mêmes que cette lésion intéresse le faisceau moteur dans sa partie cérébrale comme cela s'observe dans l'hémiplégie, ou dans sa partie spinale comme c'est le cas dans toutes les affections médullaires qui s'accompagnent de tabes spasmodique.

Chez l'hémiplégique comme chez le spasmodique, on devrait donc observer tout d'abord de la paralysie flasque due exclusivement à l'interruption des fibres de la voie motrice centrale. Au bout de 3 ou de 4 jours, c'est-à-dire avec le début de la dégénérescence secondaire, cette paralysie flasque devrait être remplacée par de l'exagération des réflexes suivie de contracture. Ces deux symptômes devraient bientôt diminuer d'importance pour disparaître totalement vers le commencement du troisième mois après la lésion, époque à laquelle la dégénérescence secondaire, cause unique de l'exagération des réflexes et de la contracture, a atteint son terme. De plus, la contracture de l'hémiplégique et la contracture du spasmodique devraient se présenter sous la même forme clinique.

Nous savons tous qu'il n'en est pas ainsi.

Chez l'hémiplégique (interruption des fibres pyramidales dans leur partie cérébrale), pendant les premiers jours qui suivent l'attaque, la paralysie est complète ; elle atteint généralement la partie inférieure de la face et les deux membres. Puis, insensiblement, les mouvements reviennent dans la face, dans la langue et quelque peu aussi dans le membre inférieur, tandis

que la paralysie persiste presque complète dans le membre supérieur. Cette paralysie est flasque : le relâchement musculaire est plus complet du côté paralysé que du côté sain (Babinski).

L'exagération des réflexes, premier indice de la dégénérescence secondaire, peut se montrer, d'après Pitres, vingt heures et même dix heures après le début de l'hémiplégie. Cette paralysie flasque avec exagération considérable des réflexes persiste un certain temps sans modification spéciale.

Au bout de 5 à 6 semaines, d'après les uns, après 2 ou 3 mois, d'après les autres, on voit généralement survenir un phénomène étrange : le bras s'applique contre le tronc, l'avant-bras se coude presque à angle droit sur le bras, les doigts se fléchissent dans la paume de la main : c'est la *contracture post-hémiplégique* qui s'établit d'une façon définitive.

Cette contracture, pour le membre supérieur le plus profondément atteint, se localise généralement dans le groupe des muscles fléchisseurs, tandis que les muscles extenseurs continuent à présenter de la paralysie flasque. De plus, chez l'hémiplégique, depuis le début de l'affection, l'influence de la volonté sur les muscles paralysés ou contracturés est complètement abolie.

Le spasmodique présente un tableau clinique qui est en quelque sorte le contre-pied de celui qui caractérise l'hémiplégie. Ici, il n'y a jamais de paralysie flasque, l'affection débute simplement par de la faiblesse dans les membres inférieurs; au bout de quelques temps surviennent l'exagération des réflexes et la contracture. Celle-ci affecte tous les muscles des membres inférieurs, mais principalement les muscles adducteurs et les muscles extenseurs. Pendant tout le temps que dure l'affection, l'influence de la volonté sur les muscles contracturés se trouve conservée au moins dans une certaine mesure.

Si nous mettons ces faits cliniques en regard des phénomènes histologiques observés dans le bout périphérique des fibres nerveuses interrompues, nous voyons qu'il n'y a aucune corrélation entre l'époque d'apparition des symptômes cliniques et l'époque où s'établissent les états anatomiques auxquels on les attribue. Les symptômes cliniques ne peuvent donc être les effets immédiats et inévitables de ces états anatomiques.

Ce fait saute aux yeux pour les deux symptômes importants qui nous intéressent tout particulièrement : l'exagération des réflexes et la contracture.

L'exagération des réflexes peut se montrer, chez l'hémiplégique, dix heures après la lésion cérébrale. Elle constitue également un des symptômes les plus précoces du tabes spasmodique. De plus, cette exagération des réflexes est définitive dans les deux états pathologiques.

Quant à la contracture, elle se montre tardivement chez l'hémiplégique à une époque où les fibres lésées sont depuis longtemps envahies par la dégénérescence secondaire; elle est, au contraire, un symptôme précoce des affections médullaires qui intéressent les faisceaux pyramidaux. Une fois établie, cette contracture persiste indéfiniment chez le spasmodique comme chez l'hémiplégique, alors que la dégénérescence secondaire atteint

son terme vers la fin du troisième mois après la lésion. Ces faits cliniques prouvent, à n'en pouvoir douter, que l'exagération des réflexes et la contracture, loin d'être l'expression clinique de la dégénérescence secondaire des fibres pyramidales, sont, au contraire, des symptômes complètement indépendants de cette dégénérescence.

D'ailleurs les phénomènes de dégénérescence secondaire sont les mêmes dans les fibres périphériques et dans les fibres centrales. Si la dégénérescence, qui envahit les fibres nerveuses du *névraxe* depuis leur point de section ou de lésion jusque dans leurs ramifications périphériques, était capable d'exercer une action stimulante sur les cellules nerveuses de la corne antérieure de la moelle avec lesquelles les ramifications collatérales et terminales de ces fibres arrivent en contact — action stimulante qui serait la cause immédiate de la spasticité ou de la contracture — ; cette dégénérescence devrait avoir le même effet sur les muscles périphériques quand elle survient dans le bout périphérique d'un nerf *cérébro-spinal* sectionné ou lésé. La spasticité ou la contracture devrait alors se produire également à la suite de la destruction des fibres des *nerfs périphériques*. Or, l'observation clinique journalière prouve qu'il n'en est pas ainsi.

De tous ces faits, incontestablement acquis à la science, nous pouvons et nous devons conclure que l'exagération des réflexes qui s'observe chez l'hémiplégique et chez le spasmodique et que la contracture qui peut survenir chez l'hémiplégique et qui est un phénomène constant chez le spasmodique ne sont pas la conséquence immédiate de la dégénérescence secondaire.

Mais ne pourrait-on pas admettre que, si les phénomènes *actifs* de la dégénérescence secondaire des fibres lésées n'entraînent pas la contracture, celle-ci serait due aux phénomènes en quelque sorte *passifs* de cette dégénérescence, c'est-à-dire à la multiplication considérable des cellules de neuroglie, à la *sclérose* consécutive à toute dégénérescence de fibres de la substance blanche du névraxe et à l'irritation que cette sclérose entretient dans les centres médullaires ?

Ce rôle attribué à la sclérose, pour expliquer le mécanisme de la contracture post-hémiplégique, a été admis par Vulpian ; il cadre assez bien, à priori, avec le tableau des faits cliniques. Dans ce cas, en effet, la dégénérescence secondaire des nerfs périphériques ne serait pas suivie de contracture parce que dans le nerf périphérique la neuroglie fait défaut. La dégénérescence secondaire des fibres du névraxe n'entraînerait la contracture que 2 à 3 mois après la lésion parce que, d'après les recherches de Ceni, la multiplication des cellules de neuroglie commence du 40e au 50e jour pour atteindre son maximum environ 100 jours après la lésion. Enfin, la contracture serait définitive parce que la cause de cette contracture, la sclérose, est définitive également.

Nous verrons tantôt, en parlant de la maladie de Little ou rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme, que c'est à cette explication que s'est arrêté Brissaud pour expliquer l'état spastique des muscles des membres inférieurs chez les enfants atteints de cette paraplégie spéciale.

Mais cette explication n'est pas la bonne. Nous en trouvons la preuve dans les faits suivants :

1° Dans un névraxe normal, les cellules de neuroglie existent en abondance entre les éléments constituants de la substance blanche et de la substance grise et cependant ces cellules, en contact intime même avec les cellules de la substance grise, n'exercent sur celles-ci aucune action stimulante. Pourquoi leur attribuer une fonction spéciale dès que leur nombre dépasse une certaine limite ?

2° Les cellules de neuroglie, ainsi douées de propriétés excitantes vis-à-vis des cellules nerveuses, devraient se transmettre l'une l'autre l'excitation morbide jusque dans la substance grise de la moelle, ce qui est contraire à tout ce que, dans l'état actuel de la science, nous savons de la fonction des éléments neurogliques.

3° Pour être réellement active, cette multiplication des cellules de neuroglie devrait surtout se produire dans la *substance grise* de la moelle, là où se trouvent les cellules radiculaires en connexion avec les muscles périphériques. Or, dans la moelle d'anciens hémiplégiques, la sclérose se montre dans la substance blanche, tandis que dans la substance grise on observe simplement une diminution dans le nombre des fibrilles nerveuses qui se mettent en connexion avec les cellules de la moelle et nullement une augmentation proportionnelle des cellules de neuroglie.

4° La contracture post-hémiplégique survient quelquefois 4 à 5 semaines après la lésion, alors que la sclérose ne débute qu'après 7 ou 8 semaines.

5° Enfin ce rôle attribué aux cellules de neuroglie ne rendrait pas compte de la symptomatologie toute différente que nous présente l'hémiplégique et le spasmodique à la suite de l'interruption des fibres du faisceau pyramidal.

La cause de la contracture post-hémiplégique ne peut donc être attribuée à la sclérose.

D'ailleurs toute hémiplégie n'est pas suivie de contracture. Il y a des hémiplégies qui peuvent dater de plusieurs mois tout en restant des hémiplégies flasques. C'est ainsi que nous avons pu observer, il y a quelques mois, dans le service des maladies nerveuses de notre excellent ami et savant confrère, M. le D[r] Glorieux, un homme de 42 ans atteint d'hémiplégie droite datant de huit mois, hémiplégie flasque avec exagération des réflexes tendineux mais avec absence totale de contracture. Tout nous porte à croire que dans ces cas d'hémiplégie flasque sans contracture la dégénérescence secondaire des fibres pyramidales et la sclérose consécutive ont dû s'établir comme dans un cas d'hémiplégie suivie de contracture. Si malgré cela la contracture fait défaut, c'est que cette contracture ne peut être attribuée ni à la dégénérescence, ni à la sclérose.

La sclérose des faisceaux pyramidaux de la moelle ne peut pas être considérée non plus comme la cause de l'état spastique des muscles du spasmodique. En effet, dans les cas de lésion transversale complète de la moelle, les fibres des faisceaux pyramidaux subissent aussi la dégénérescence secondaire suivie de sclérose et cependant la rigidité musculaire fait

défaut, la paralysie est flasque dans les muscles qui reçoivent leur innervation de la partie de la moelle située en-dessous du point lésé.

De plus, nous croyons avoir démontré (1), pour autant que cette démonstration peut se faire en l'absence d'autopsies, que les cas de maladie de Little, que nous rangeons sous le nom de *rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme,* sont dus à un arrêt ou à un retard momentané dans lacroissance des fibres pyramidales. Ici donc les fibres des faisceaux pyramidaux n'ont jamais existé dans la moelle, elles n'ont donc pu présenter ni la dégénérescence secondaire, ni la sclérose, et cependant l'état spastique des muscles des membres inférieurs existe ici à un degré bien plus prononcé que dans l'hémiplégie. Qu'est-ce à dire si ce n'est que, dans ce cas spécial du moins, la contracture n'est certes pas due à la dégénérescence.

Il est bien vrai que Brissaud admet que cet état spastique est dû à une stimulation morbide exercée sur les centres médullaires par la neuroglie qui occupe la place des faisceaux pyramidaux. « A la place que devaient occuper dans la moelle épinière, dit-il (2), les fibres volontaires du faisceau pyramidal, il n'y aura qu'une traînée de neuroglie inerte, sans autorité sur les cornes antérieures. Le faisceau, dont le rôle consiste à transmettre aux centres spinaux les ordres de l'écorce cérébrale, sera représentée par une substance vivante, sans doute, mais non spécialisée, privée de son rôle physiologique normal et n'exerçant d'autre action sur les centres médullaires qu'une *stimulation morbide* incessante. De là résultera le *tonus spasmodique*, de là cet état de contracture permanente qui ressemble si étrangement à celle des dégénérations descendantes d'origine cérébrale, mais qui en diffère essentiellement à l'origine, puisque le faisceau pyramidal, loin d'être dégénéré, n'a encore jamais existé. »

Cette manière ne voir de Brissaud ne repose sur aucun fait d'observation. Pour qu'on puisse la discuter, il faudrait prouver d'abord que, dans la moelle d'un enfant atteint de rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme, les faisceaux pyramidaux sont remplacés par de la neuroglie; ensuite que cette neuroglie « inerte et sans autorité sur les cornes antérieures » est capable d'exercer une stimulation morbide incessante sur les cellules radiculaires.

La contracture que l'on voit survenir dans certains muscles à la suite d'une lésion destructive des fibres du faisceau pyramidal ne peut donc être attribuée non plus à la sclérose consécutive à toute dégénérescence.

Il en est de même pour l'exagération des réflexes tendineux. Cette exagération peut se manifester, avons-nous vu, dix heures après la lésion cérébrale, alors que la multiplication des cellules de neuroglie ne commence que 40 à 50 jours plus tard. D'ailleurs l'observation clinique nous apprend que cette exagération des réflexes se produit non pas seulement quand les fibres pyramidales ont été *interrompues,* mais

(1) Van Gehuchten, *Faisceau pyramidal et maladie de Little.* Journal de Neurologie, 1896

(2) Brissaud, loc. cit., p. 119.

encore chaque fois qu'un obstacle quelconque diminue, dans ces fibres pyramidales, la transmission de l'influx nerveux comme cela s'observe dans les cas de compression des faisceaux pyramidaux en un point quelconque de leur trajet. Cette exagération s'observe même dans des états nerveux purement fonctionnels, sans lésion connue, neurasthéniques et hystériques.

L'exagération des réflexes, considérée à tort par Brissaud comme un état d'imminence ou d'opportunité de contracture, est due uniquement à l'affaiblissement ou à la suspension complète de l'action inhibitive que les cellules de la sphère tactile de l'écorce, qui donnent origine aux fibres pyramidales, exercent normalement sur les cellules radiculaires de la moelle.

Cette exagération des réflexes sera un symptôme transitoire chaque fois que la cause elle même (compression des fibres pyramidales par exemple) est transitoire. Elle sera, au contraire, définitive quand la conductibilité des fibres pyramidales aura été suspendue complètement comme dans l'hémiplégie, le tabes spasmodique et toutes les affections cérébro-spinales qui détruisent les faisceaux pyramidaux en un point quelconque de leur trajet.

Mais si la dégénérescence secondaire des fibres pyramidales ni leur sclérose n'interviennent comme causes anatomiques des symptômes cliniques que nous présentent l'hémiplégique et le spasmodique, comment devons-nous expliquer les symptômes cardinaux de l'hémiplégie d'une part et du syndrome spasmodique que présentent un grand nombre d'affections médullaires d'autre part?

(A suivre.)

REVUE D'ÉLECTRODIAGNOSTIC

Amicus Plato, sed magis amica veritas.

M. le Dr Vigouroux adresse au *Progrès médical* (n° du 16 janvier 1897) une correspondance à propos du travail sur la résistance électrique du corps humain, auquel M. le Pr Spehl a bien voulu m'associer et qui a paru dans le n° 4, 1896, du *Journal de Neurologie*.

M. Vigouroux écrit : Les auteurs paraissent s'être préoccupés de me réfuter bien plus que de s'informer de ce que j'ai pu écrire sur la question. La preuve en est qu'ils attribuent à Eulenbourg l'assertion que la résistance est diminuée dans le goitre exophtalmique. Je rappellerai donc en deux mots dans quel sens j'ai parlé (pour la première fois il y a 18 ans) de la mesure de la résistance électrique comme moyen de diagnostic.

Il ne peut être question d'une valeur absolue de la résistance du corps humain. Tout ce qu'on peut faire, c'est d observer les variations de cette résistance dans des conditions déterminées et de choisir pour mesure une de ses valeurs successives. Voici, par exemple, les conditions que j'ai adoptées pour la mesure de la résistance dans la *maladie de Basedow : Force électromotrice*, 13 volts ; *électrodes*, charbon et peau de chamois du diamètre de 3 1/2 et 4 1/2 centimètres, respectivement, imbibées d'*eau de fontaine* non chauffée ; *lieu d'application*, bord gauche du sternum au niveau du troisième espace intercostal et partie postérieure et inférieure de la région cervicale ; *durée de l'application*, 60 secondes.

Dans la *mélancolie avec stupeur*, 13 volts seraient le plus souvent insuffisants ; il faut augmenter et même doubler ce chiffre.

En outre, j'ai fait dès le principe une double réserve qu'il ne faut pas oublier : 1° dans la maladie de Basedow la résistance peut être égale ou très supérieure à la moyenne, s'il y a complication de phénomènes hystériques ; 2° dans la mélancolie, la résistance énorme, d'abord, se rapproche de la moyenne à mesure que l'état du malade s'améliore.

On me permettra de rappeler que ma manière de voir, quant à l'importance clinique de la résistance, a été adoptée par tous ceux qui se sont occupés de la question. Aujourd'hui, cependant, MM. Spehl et Sano déclarent qu'ils n'ont pu constater rien de tout ce que j'ai dit sur les variations morbides de la résistance. Ce résultat négatif s'explique de lui-même dès que l'on sait dans quelles conditions d'expérience ces auteurs se sont placés. Voici ces conditions : *Electrodes*, constituées par des vases contenant de l'eau salée à *dix pour cent* ; *lieu d'application*, toute la surface des deux mains et, à l'occasion, un peu de celle des avant-bras. (Je ferai remarquer que, d'une main à l'autre, la résistance est une des plus faibles que l'on puisse trouver) ; *force électromotrice*, suffisante pour donner 5 milliampères dans le circuit total ; plusieurs *alternatives voltaïques* ; *durée*, deux minutes et au-delà. On voit que MM. Spehl et Sano se sont efforcés d'obtenir le minimum de résistance réalisable et d'annuler les différences individuelles. En conséquence, ils ont trouvé des résultats sensiblement uniformes chez tous les malades. Ils concluent que leur procédé n'apprend rien quant aux conditions essentielles de la résistance et qu'il n'est pas susceptible d'application clinique. C'est absolument vrai et ce n'était pas difficile à prévoir ; mais ce n'est vrai que de leur procédé. Ces conclusions n'ont rien à voir avec la mesure de la résistance comme méthode générale d'exploration clinique.

* * *

La Conducibilità elettrica del corpo umano, par le Dr D'Arman. Venezia, 1894. (380 pages.)

Le Dr D'Arman approfondit le problème de la résistance électrique du corps humain chez les individus normaux et pathologiques. Il n'admet comme ayant une valeur réelle que les recherches et les modes d'observation de Vigouroux, Martius et Eulenburg. Les trois méthodes, qui seules peuvent donner des résultats suffisamment exacts, sont celle de la substitution, celle de la déviation, celle de la différence de potentiel. Il recommande particulièrement un dispositif permettant d'employer la déviation, avec un galvanomètre qui peut être introduit à volonté dans le circuit dérivé, de résistance connue (1000 ohms), ou dans le circuit sur le trajet duquel se trouve le corps humain ; on peut aussi introduire dans chacun des circuits un voltmètre et un milliampèremètre. Il est possible ainsi de consigner les résultats, sans déranger le traitement du malade.

Le nombre des expériences consignées est de plus de 1000. L'auteur a fait varier l'intensité, le potentiel et la durée du courant ainsi que les points d'application et la forme des électrodes de multiples façons.

Nous ne pouvons suivre l'auteur dans tous les développements qu'il donne. Nous nous bornerons à signaler les conclusions principales auxquelles il aboutit (1) :

1-4. Les méthodes suivies jusqu'ici sont pour la plupart défectueuses (surtout celle du pont de Wheatstone).

5. La conductibilité électrique croit avec le potentiel. Mais le rapport n'est pas constant.

6-9. La conductibilité augmente avec la durée du courant, excepté à la paume de la main et à la plante du pied, où elle diminue.

7. La résistance diminue par augmentation de la superficie des électrodes, par leur imbibition, par la concentration et par l'échauffement de la solution saline, ainsi que par la pression exercée sur elles.

---

(1) Nous avons aussi utilisé la note qui a paru dans les Untersuch. zur Naturl. des M. u. der Th. de Moleschott. XV Band. 3 H.

8. La résistance diffère dans les différentes régions. Elle a son maximum aux membres, sa valeur moyenne au tronc et au cou, son minimum à la face.

10. La R. du corps humain varie de 260 ohms à 1250,000 ohms.

11. Elle varie beaucoup suivant les affections :

Dans la maladie de Basedow la R. varie d'après les individus, elle peut même exceptionnellement être très élevée. Ce qui est caractéristique c'est que même avec un potentiel peu élevé, elle est le plus souvent très réduite. Elle augmente avec l'amélioration des symptômes, et surtout avec la disparition de la tachicardie. (5 cas, dont 2 ont donné une R. relativement élevée.)

Dans l'hystérie, la R. est en général élevée, surtout dans les affections mentales hystériques. Dans ces derniers cas la différence entre la R. initiale et celle prise après 6 minutes de passage du courant est moins grande que dans l'hystérie sans symptômes psychiques.

Dans l'épilepsie, la R. est en général très élevée ; dans la folie épileptique elle est plus élevée que dans l'épilepsie simple. La diminution de la R. durant le passage du courant est moyenne.

Dans la folie alcoolique, la R. est moyenne, la diminution également.

Dans l'idiotie, la R. est élevée, la diminution très notable.

Dans la mélancolie (même quand elle est simple), la R. est grande et la diminution plus forte qne la moyenne.

Dans diverses formes de manie, de chorée, de neurasthénie, la R. est en général faible.

Dans le tétanos, la R. et la diminution de celle-ci sont les moins élevées de toutes.

Dans les maladies unilatérales du système nerveux les résultats furent divers. En général il fut constaté : que dans la névralgie brachiale la R. initiale est plus grande du côté sain, et la R. finale plus grande du côté malade que du coté opposé. C'est-à-dire donc que la diminution est plus lente du côté malade. De même dans l'hémiplégie. Dans l'atrophie musculaire le contraire s'est présenté.

Dans la poliomyélite la R. est élevée, la diminution forte.

Dans la pleurésie exsudative séreuse, l'auteur n'a pas constaté de différence notable entre les deux côtés ; dans la péritonite la R. devint moins élevée et la diminution plus lente après paracenthèse.

Dans la cachexie, la R. est élevée, la diminution moyenne.

Chez les sujets sains la R. se rapproche en général de la moyenne des extrêmes observés chez les malades.

Nous signalerons encore : que la R. diminue rapidement après une inversion du courant : les phénomènes qui se présentent après une commutation sont dus en grande partie aux électrodes, et en partie aussi à la peau. La diminution de la R. pendant la durée du passage du courant est un phénomène d'ordre physiologique, puisqu'il est de beaucoup réduit sur le cadavre.

Au point de vue de l'application pratique de ces données, l'auteur conseille d'employer comme électrode indifférente pour l'électrodiagnostic, un récipient avec de l'eau dans laquelle on plonge la main ou le pied parce que dans ces conditions, la diminution de la R. est la moins notable et que l'intensité du courant est peu différente de celle lue au galvanomètre. On évite ainsi les inconvénients qui peuvent résulter de la pression plus ou moins grande exercée sur les électrodes, ou de l'imbibition imparfaite de celles-ci ; le potentiel ne doit pas être élevé, par suite de la grande superficie de la surface de contact ; la température reste constante et le titre de la solution ne varie pas par suite de la grande quantité d'eau. La douleur est nulle. Et la R. du circuit peut être maintenue à une valeur relativement constante (1).

—

Le *Progrès médical* du 23 janvier 1897 contient un article de M. D'Arman qui combat les conclusions de notre travail. Il conteste la valeur de la méthode du galvanomètre différentiel. Nos craintes quant aux causes d'erreurs possibles avec les élec-

(1) C'est exactement pour ces raisons que nous avons employé ce dispositif.

trodes usuelles ne seraient pas justifiées. Les conditions d'expérimentation n'ont pas été suffisamment détaillées. Enfin nos conclusions ne peuvent se justifier par les résultats que nous avons obtenus, puisque nous avons trouvé comme résistances moyennes dans la maladie de Basedow 1400 ohms, dans l'hystérie 1500, dans la mélancolie 1600, ce qui tendrait plutôt à confirmer les résultats de Vigouroux. Nous aurions d'autant plus dû suivre ce raisonnement que nous avions dit qu'en général la R. de la femme est plus grande que celle de l'homme : or, pour ce dernier cas, la différence entre nos moyennes n'est que de 3 %, alors que pour les premiers elle est de 6 et de 13 %. Enfin, puisque nous admettons que le chlorure de sodium modifie le chiffre de la R., nous devrions admettre que la composition du sang influe sur la R. Celle-ci ne dépend donc pas seulement des électrodes. Il y a quelque chose dans le chimisme des tissus et du sang qui peut la faire varier. L'auteur pense qu'on pourrait arriver tout au plus à conclure, dans les conditions où nous nous sommes placés, que la R minima est en général la même d'un individu à l'autre. Mais cela même n'est pas exact, voici quatre expériences récentes faites avec les électrodes que nous avons indiquées :

1. D. A., 39 ans, dépr.	Intens. ap.	½ min.	1,2 milliamp.	R — 2250 ohms
mélancolique	—	2 —	1,4 —	1928 —
2. A. P., 33. Neurasth.	—	½ —	2 —	R — 1350 —
forme cérébr.	—	2 —	2,1 —	1285 —
3. O. P., 65, Névralgie	—	½ —	1,2 —	R — 2250 —
brachiale	—	2 —	1,4 —	1928 —
4. M P., 37. M. de	—	½ —	3 —	R — 9 0 —
Basedow	—	2 —	3,2 —	843 —

D'après M. D'Arman nous n'avons donc pas atteint notre but.

* * *

De l'état actuel de nos connaissances en électrodiagnostic, par le Dr Ludwig Mann, privatdocent à Breslau. Centralbl. für Nervenh. und Psych. Janvier 1897.

L'auteur passe en revue nos connaissances en électrodiagnostic et résume les principaux travaux parus en ces dernières années. Il montre quelles nombreuses causes d'erreurs nous gênent dans nos explorations ; les méthodes de Gärtner, réduisant la durée du passage du courant à 1/4 de seconde, celle de Remak, expérimentant avec un courant d'intensité connue d'avance, réalisent des progrès. Cependant elles n'éliminent pas les variations de la Résistance électrique du corps. Les différences d'excitabilité des différents nerfs ne seraient dues, d'après Mann, qu'aux variations locales de la R., résultant de la peau, du tissu adipeux et des autres organes qui recouvrent les nerfs La grande précision de nos galvanomètres ne nous avance donc pas beaucoup, et nous ne devons pas nous faire illusion en constatant des approximations de dixièmes et même de centièmes de milliampères. Le courant faradique ne donne pas des résultats moins précis, malgré l'opinion courante, car ici l'intensité du courant varie moins et l'influence de la R. n'a que peu d'importance. Le Faradimètre d'Edelman, qui indique la force électromotrice, réalise un progrès réel.

Les recherches récentes ont démontré que dans l hémiplégie cérébrale, la réaction électrique des muscles se modifie ; de plus on a aussi démontré que la modification quantitative de la réaction ne marche jamais sans quelque modification qualitative. Il ne reste réellement comme caractéristique de la réaction de dégénérescence, que la lenteur de la secousse. Mais ce phénomène, encore, ne dépend trop souvent que de l'appréciation de l'observateur. Il faut aussi remarquer que nous ne savons différencier l'affection du nerf périphérique de l'affection spinale. Quant au pronostic, il dépend plutôt de l'appréciation personnelle.

On a prétendu que la réaction à l'excitation galvanique se maintient plus longtemps parce que celle-ci est d'une durée plus longue que l'excitation faradique ; mais d'autre part on a aussi démontré que l'excitation faradique isolée et forte se maintient également très longtemps.

Les réactions spéciales à la tétanie, à la maladie de Thomsen, à la neurasthénie. paraissent admises par tous les observateurs. Il est difficile de juger actuellement de la valeur de la réaction myasthénique ou d'épuisement, et de la réaction neurotonique.

L'étude de la résistance électrique du corps humain présente une importance spéciale en électrothérapie, on lui a aussi attribué une valeur en diagnostic.

Mann constate que sa modification dans la maladie de Basedow. où sa diminution rapide pendant la durée du passage du courant est plus caractéristique que le chiffre de sa valeur initiale, paraît la plus effective. On n'est cependant pas d'accord sur la cause du symptôme. les uns l'attribuant à l'imbibition de la peau par la sueur, les autres la rapportant aux modifications vasomotrices. Eulenburg a pu démontrer que l'augmentation de la quantité de sang contenue dans la tête, diminue la R. de celle-ci, et Mann a attiré l'attention sur la présence de ce symptôme dans les névroses traumatiques.

Cependant avant d'ajouter une valeur diagnostique à ces phénomènes, il importe de remarquer que les différences individuelles sont fort grandes et que nos méthodes d'exploration manquent de précision. Il n'est pas étonnant que des voix s'élèvent pour contester à la R. E. toute valeur en diagnostic. Mann analyse notre travail. Nous avons eu raison de nous méfier des électrodes usuelles, mais nous avons eu tort de faire intervenir la paume de la main, dont la R. initiale est peu élevée, mais dont la R. minima est relativement la plus élevée, puisque la R. ne se réduit que fort peu pendant le passage du courant. La paume de la main varie aussi beaucoup suivant les professions, et là seul on pourrait trouver une cause d'erreur suffisante pour expliquer nos résultats négatifs. Nous avons eu tort de nous baser sur une seule expérience pour affirmer le rôle du chlorure de Sodium. Mann croit donc que notre travail ne justifie pas l'abandon des recherches des variations de la R en vue du diagnostic, mais que l'on peut espérer obtenir des résultats positifs dans ce sens « *bien qu'il doive avouer que tout l'édifice actuel du diagnostic au moyen de la résistance est encore très incertain et très fragile* »

De tout ce qui vient d'être dit, conclut l'auteur, il résulte que les dernières recherches nous ont appris beaucoup de choses nouvelles. mais que nous sommes encore loin d'avoir atteint des résultats définitifs. De toutes parts s'annoncent de nouvelles manières de voir ; mais des investigations plus minutieuses seront encore nécessaires, avant que l'électrodiagnostic ne pourra nous procurer les précieux avantages, qu'il nous promet depuis si longtemps.

—

J'ai cru de mon devoir de rapporter impartialement les faits ici-même, puique j'ai signé à la même place un article qui arrivait à cette conclusion : que ni en clinique, ni en médecine légale, à propos de cas particuliers, la R. électrique ne pouvait servir d'élément pour éclairer le diagno stic.

Le lecteur attentif aura déjà relevé bien des contradictions dans les critiques qui nous sont adressées et aura conclut avec Mann que la question reste à l'étude. Je tiens cependant à donner quelques explications.

Notre travail débute ainsi : « Dans ces dernières années, quelques auteurs, parmi lesquels il faut citer Vigouroux et Seglas, en France, Eulenburg et Schäffer, en Allemagne, ont affirmé que dans certaines affections nerveuses, la résistance du corps humain au passage du courant galvanique est notablement modifiée..... ». Le nom de M. Vigouroux est donc cité en tout premier lieu et si dans la suite nous notons d'abord l'opinion d'Eulenburg, c'est que nous avions à examiner plus longuement et principalement les résultats obtenus par M. Vigouroux, dont les recherches font autorité.

Nous n'avons jamais prétendu qu'en électrothérapie, comme nous le fait dire M. D'Arman. il n'y avait pas à tenir compte d'une augmentation de la R. Nous n'avons pas nié non plus que le chimisme des tissus puisse intervenir dans les modifications de la R. ; nous avons clairement indiqué, au contraire, que les différences observées étaient probablement dues à des modifications de la nutrition générale.

Il est peut-être utile d'indiquer comment s'obtiennent les chiffres extrêmes : le chiffre le plus élevé obtenu par M. D'Arman est de 1250000 (et même 2250000) grâce à une intensité de 0,008 milliamp. donnée par 10 volts, après 30 secondes de durée, et avec deux électrodes de 10 centim. c. appliquées sur les avant bras.

trodes usuelles ne seraient pas justifiées. Les conditions d'expérimentation n'ont pas été suffisamment détaillées. Enfin nos conclusions ne peuvent se justifier par les résultats que nous avons obtenus, puisque nous avons trouvé comme résistances moyennes dans la maladie de Basedow 1400 ohms, dans l'hystérie 1500, dans la mélancolie 1600, ce qui tendrait plutôt à confirmer les résultats de Vigouroux. Nous aurions d'autant plus dû suivre ce raisonnement que nous avions dit qu'en général la R. de la femme est plus grande que celle de l'homme ; or, pour ce dernier cas, la différence entre nos moyennes n'est que de 3 %, alors que pour les premiers elle est de 6 et de 13 %. Enfin, puisque nous admettons que le chlorure de sodium modifie le chiffre de la R , nous devrions admettre que la composition du sang influe sur la R. Celle-ci ne dépend donc pas seulement des électrodes. Il y a quelque chose dans le chimisme des tissus et du sang qui peut la faire varier. L'auteur pense qu'on pourrait arriver tout au plus à conclure, dans les conditions où nous nous sommes placés, que la R minima est en général la même d'un individu à l'autre. Mais cela même n'est pas exact, voici quatre expériences récentes faites avec les électrodes que nous avons indiquées :

1. D. A., 39 ans, dépr.	Intens. ap. 1/2 min.	1,2 milliamp.	R — 2250 ohms
mélancolique	— 2 —	1,4 —	1928 —
2. A. P., 33. Neurasth.	— 1/2 —	2 —	R — 1350 —
forme cérébr.	— 2 —	2,1 —	1285 —
3. O. P., 65, Névralgie	— 1/2 —	1,2 —	R — 2250 —
brachiale	— 2 —	1.4 —	1928 —
4. M P., 37. M. de	— 1/2 —	3 —	R — 9 0 —
Basedow	— 2 —	3,2 —	843 —

D'après M. D'Arman nous n'avons donc pas atteint notre but.

* * *

De l'état actuel de nos connaissances en électrodiagnostic, par le Dr Ludwig Mann, privatdocent à Breslau. Centralbl. für Nervenh. und Psych. Janvier 1897.

L'auteur passe en revue nos connaissances en électrodiagnostic et résume les principaux travaux parus en ces dernières années. Il montre quelles nombreuses causes d'erreurs nous gênent dans nos explorations ; les méthodes de Gärtner, réduisant la durée du passage du courant à 1/4 de seconde, celle de Remak, expérimentant avec un courant d'intensité connue d'avance, réalisent des progrès. Cependant elles n'éliminent pas les variations de la Résistance électrique du corps. Les différences d'excitabilité des différents nerfs ne seraient dues, d'après Mann, qu'aux variations locales de la R., résultant de la peau, du tissu adipeux et des autres organes qui recouvrent les nerfs La grande précision de nos galvanomètres ne nous avance donc pas beaucoup, et nous ne devons pas nous faire illusion en constatant des approximations de dixièmes et même de centièmes de milliampères. Le courant faradique ne donne pas des résultats moins précis, malgré l'opinion courante, car ici l'intensité du courant varie moins et l'influence de la R. n'a que peu d'importance. Le Faradimètre d'Edelman, qui indique la force électromotrice, réalise un progrès réel.

Les recherches récentes ont démontré que dans l hémiplégie cérébrale, la réaction électrique des muscles se modifie ; de plus on a aussi démontré que la modification quantitative de la réaction ne marche jamais sans quelque modification qualitative. Il ne reste réellement comme caractéristique de la réaction de dégénérescence, que la lenteur de la secousse. Mais ce phénomène, encore, ne dépend trop souvent que de l'appréciation de l'observateur. Il faut aussi remarquer que nous ne savons différencier l'affection du nerf périphérique de l'affection spinale. Quant au pronostic, il dépend plutôt de l'appréciation personnelle.

On a prétendu que la réaction à l'excitation galvanique se maintient plus longtemps parce que celle-ci est d'une durée plus longue que l'excitation faradique ; mais d'autre part on a aussi démontré que l'excitation faradique isolée et forte se maintient également très longtemps.

Les réactions spéciales à la tétanie, à la maladie de Thomsen, à la neurasthénie, paraissent admises par tous les observateurs. Il est difficile de juger actuellement de la valeur de la réaction myasthénique ou d'épuisement, et de la réaction neurotonique.

L'étude de la résistance électrique du corps humain présente une importance spéciale en électrothérapie, on lui a aussi attribué une valeur en diagnostic.

Mann constate que sa modification dans la maladie de Basedow, où sa diminution rapide pendant la durée du passage du courant est plus caractéristique que le chiffre de sa valeur initiale, paraît la plus effective. On n'est cependant pas d'accord sur la cause du symptôme, les uns l'attribuant à l'imbibition de la peau par la sueur, les autres la rapportant aux modifications vasomotrices. Eulenburg a pu démontrer que l'augmentation de la quantité de sang contenue dans la tête, diminue la R. de celle-ci, et Mann a attiré l'attention sur la présence de ce symptôme dans les névroses traumatiques.

Cependant avant d'ajouter une valeur diagnostique à ces phénomènes, il importe de remarquer que les différences individuelles sont fort grandes et que nos méthodes d'exploration manquent de précision. Il n'est pas étonnant que des voix s'élèvent pour contester à la R. E. toute valeur en diagnostic. Mann analyse notre travail. Nous avons eu raison de nous méfier des électrodes usuelles, mais nous avons eu tort de faire intervenir la paume de la main, dont la R. initiale est peu élevée, mais dont la R. minima est relativement la plus élevée, puisque la R. ne se réduit que fort peu pendant le passage du courant. La paume de la main varie aussi beaucoup suivant les professions, et là seul on pourrait trouver une cause d'erreur suffisante pour expliquer nos résultats négatifs. Nous avons eu tort de nous baser sur une seule expérience pour affirmer le rôle du chlorure de Sodium. Mann croit donc que notre travail ne justifie pas l'abandon des recherches des variations de la R en vue du diagnostic, mais que l'on peut espérer obtenir des résultats positifs dans ce sens « *bien qu'il doive avouer que tout l'édifice actuel du diagnostic au moyen de la résistance est encore très incertain et très fragile* »

De tout ce qui vient d'être dit, conclut l'auteur, il résulte que les dernières recherches nous ont appris beaucoup de choses nouvelles, mais que nous sommes encore loin d'avoir atteint des résultats définitifs. De toutes parts s'annoncent de nouvelles manières de voir ; mais des investigations plus minutieuses seront encore nécessaires, avant que l'électrodiagnostic ne pourra nous procurer les précieux avantages, qu'il nous promet depuis si longtemps.

—

J'ai cru de mon devoir de rapporter impartialement les faits ici-même, puique j'ai signé à la même place un article qui arrivait à cette conclusion : que ni en clinique, ni en médecine légale, à propos de cas particuliers, la R. électrique ne pouvait servir d'élément pour éclairer le diagno stic.

Le lecteur attentif aura déjà relevé bien des contradictions dans les critiques qui nous sont adressées et aura conclut avec Mann que la question reste à l'étude. Je tiens cependant à donner quelques explications.

Notre travail débute ainsi : « Dans ces dernières années, quelques auteurs, parmi lesquels il faut citer Vigouroux et Seglas, en France, Eulenburg et Schäffer, en Allemagne, ont affirmé que dans certaines affections nerveuses, la résistance du corps humain au passage du courant galvanique est notablement modifiée..... ». Le nom de M. Vigouroux est donc cité en tout premier lieu et si dans la suite nous notons d'abord l'opinion d'Eulenburg, c'est que nous avions à examiner plus longuement et principalement les résultats obtenus par M. Vigouroux, dont les recherches font autorité.

Nous n'avons jamais prétendu qu'en électrothérapie, comme nous le fait dire M. D'Arman, il n'y avait pas à tenir compte d'une augmentation de la R. Nous n'avons pas nié non plus que le chimisme des tissus puisse intervenir dans les modifications de la R. ; nous avons clairement indiqué, au contraire, que les différences observées étaient probablement dues à des modifications de la nutrition générale.

Il est peut-être utile d'indiquer comment s'obtiennent les chiffres extrêmes : le chiffre le plus élevé obtenu par M. D'Arman est de 1250000 (et même 2250000) grâce à une intensité de 0,008 milliamp. donnée par 10 volts, après 30 secondes de durée, et avec deux électrodes de 10 centim. c. appliquées sur les avant bras.

Un des chiffres les moins élevés est de 331 ; intensité de 15 milliamp, obtenus par 5 volts, après une inversion du courant, 8 minutes de durée et avec des électrodes de 10 centim. c. et de 98 c. c. placées respectivement sur le sternum et sur le dos. Il n'est pas difficile, dans ces conditions d'obtenir des chiffres fantastiques, mais qui, à mon avis, ne sont pas comparables. Ce qui est plus difficile c'est de comparer minutieusement un nombre suffisant de malades dans des conditions analogues, de manière à arriver à des conclusions définitives. En attendant que l'on ait recherché, par ces méthodes, quels sont les facteurs physiologiques qui entrent en cause dans les variations de la résistance, nous avons conclu que, puisque nous avions trouvé les moyennes les plus diverses dans l'hystérie, dans l'épilepsie, dans le goître, etc., il nous semblait prématuré de se servir de la résistance électrique comme élément de diagnostic.

Je tiens cependant à ajouter que mon opinion quant à l'importance de l'étude de la R. E. s'est bien modifiée depuis l'époque à laquelle j'ai collaboré au travail mis actuellement en discussion. Ce travail a été pour moi l'occasion de débuter dans les études d'électrothérapie, et non la conclusion d'une longue pratique. Il me paraît certain que dans les conditions où nous nous trouvions, il était impossible de vérifier les modifications de la résistance pendant la durée du passage du courant ; la résistance initiale, si tant est qu'elle ne dépend pas des electrodes, et les recherches de M. D'Arman tendent à le prouver, devait aussi nous échapper. C'est là une double critique que ce dernier auteur nous adresse et qui est très fondée.

Je réserve donc mon opinion, et je me rallie volontiers à la conclu ion de Mann, qui ne se contente pas des résultats obtenus jusqu'ici ; car, de là résulte encore qu'il serait hasardé de s'adresser à la recherche de la R. pour éclairer un diagnostic en clinique, bien plus encore en médecine légale. F. SANO.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 6 février — Présidence de M. le Prof. VERRIEST

M. VAN GEHUCHTEN. — Dans notre séance du mois de novembre, j'ai exposé, dans ses grandes lignes, les résultats des recherches récentes de Flechsig sur la structure interne du télencéphale. Vous vous rappelez que, à la suite de ces recherches, Flechsig propose de diviser l'écorce cérébrale en deux zones nettement distinctes par leurs connexions anatomiques : la zone des centres de projection et la zone des centres d'association. A la séance du mois de décembre, notre confrère M. Sano a présenté quelques remarques concernant quelques-unes des idées de Flechsig que j'ai développées devant vous. Ces objections m'ont pris quelque peu au dépourvu ; elles s'adressent, en effet, non pas à des idées qui me sont personnelles, mais aux idées de Flechsig que j'avais cru utile de vous faire connaître. Peut-être en développant les idées du professeur de Leipzig ai-je fait entrevoir trop clairement qu'elles trouvaient en moi un partisan sinon complètement convaincu, au moins profondément enthousiaste. S'il en est ainsi, il faut bien que je réponde à la place de Flechsig et c'est pour le faire convenablement que je vous ai prié de me permettre d'ajourner ma réponse à une séance ultérieure.

L'objection principale de M. Sano peut se résumer, si je ne me trompe, de la façon suivante : Le schéma que j'ai donné des connexions que présentent les régions de l'écorce, en me basant sur les travaux de Flechsig, est trop simplifiée. Les centres de projection sont reliés, en effet, aux centres d'association par de nombreuses fibres nerveuses. Mais à côté de cette connexion *indirecte* entre les divers centres de projection, connexion s'établissant par

l'intermédiaire obligé des centres d'association ; M. Sano admet l'existence de fibres nerveuses reliant directement entre eux les divers centres de projection. Cette connexion *directe* serait la plus importante, puisque, dans le développement phylogénitique, c'est elle qui apparaît la première.

Pour soutenir cette thèse, notre confrère s'appuie sur trois arguments :

1° Dans le cerveau terminal des reptiles, des oiseaux et des petits mammifères, il existe des neurones d'association. Or, ces animaux sont dépourvus de centres d'association. Les fibres d'association que l'on y rencontre doivent donc relier entre eux des centres sensitivo-moteurs. Ces centres présentent donc une connexion directe.

Il y a, dans ce raisonnement de notre confrère, une légère confusion. Le cerveau terminal des reptiles, des oiseaux et des petits mammifères ne possède pas, d'après Flechsig, de *centres d'association*. Sur ce point nous sommes d'accord. Ces animaux présentent cependant des associations entre leurs diverses sensations; ils doivent donc avoir dans leurs hémisphères cérébraux des neurones d'association. Sur ce point nous sommes d'accord encore, puisque l'absence de centres d'association n'entraîne pas comme conséquence inévitable l'absence de fibres d'association. Ces neurones d'association n'étant pas localisés en îlots distincts doivent donc se retrouver dans toutes les régions de l'écorce.

Mais s'il n'y a pas de centres d'association, il ne peut non plus y avoir de centres de projection, et les fibres de projection comme les fibres d'association doivent occuper toutes les régions de l'écorce. Il s'en suit que dans le télencéphale des reptiles, des oiseaux et des petits mammifères, les fibres de projection et les fibres d'association se trouvent intimement mélangées. La différentiation de l'écorce cérébrale que nous présente les mammifères supérieurs n'existe donc pas chez eux. Les diverses régions de l'écorce, pourvues à la fois de fibres de projection et de fibres d'association, ne sont ni des centres exclusivement sensitivo-moteurs, ni des centres exclusivement psychiques. Il ne peut donc y avoir association directe entre centres sensitifs, puisque les centres sensitifs, tels que nous les comprenons dans le cerveau de l'homme, n'existent pas chez les vertébrés inférieurs.

2° Le second argument en faveur de connexions directes entre les centres de projection, M. Sano le trouve dans le cerveau de l'homme. Tout le monde admet l'existence dans les hémisphères cérébraux de nombreuses fibres d'association. Mais, tandis que Flechsig pense que ces fibres d'association relient soit les centres sensitivo-moteurs aux centres psychiques, soit les centres psychiques entre eux, M. Sano est d'avis qu'elles relient aussi entre eux des centres sensitivo-moteurs. De quel côté se trouve la vérité? Flechsig s'appuie sur des faits positifs; il affirme formellement, par exemple, que « un mois après la naissance, les fibres myélinisées manquent encore totalement dans les sphères intellectuelles, tandis que les sphères sensorielles sont myélinisées chacune pour soi, d'une façon complètement indépendante l'une de l'autre. » A cette époque il n'existe donc pour sûr pas de fibres d'association entre centres sensitivo-moteurs. Il dit encore que des fibres d'association semblent exister entre la sphère visuelle et les autres sphères sensorielles, mais qu'il n'a jamais pu prouver leur existence d'une façon tout à fait évidente. Pour admettre une connexion directe, il désire donc l'avoir vue dans ses préparations.

M. Sano se demande si les fibres d'association du cerveau terminal de l'homme associent entre eux des centres sensitivo-moteurs et il répond : « je

crois que la clinique et l'anatomie pathologique nous le démontreront un jour définitivement. » Il ne s'appuie donc sur aucun fait positif pour admettre une connexion directe entre les divers centres de projection. Pas plus que Flech sig il n'a vu les fibres qui établiraient cette connexion directe. Si, malgré cela, il admet leur existence, cela ne peut être que par une hypothèse toute gratuite, hypothèse dont il sent le besoin pour expliquer certains faits cliniques. Les fibres d'association reliant directement entre eux les centres de projection *peuvent* exister; mais aussi longtemps qu'on ne les aura pas mises en évidence par une méthode spéciale, nous ne *devons* pas les admettre. »

3° Le troisième argument en faveur de l'existence d'une connexion directe entre les centres sensitivo-moteurs, M. Sano le cherche dans le développement phylogénique du système nerveux. « Je crois, dit-il, lorsque les centres nerveux se différencient, lorsqu'un groupe de cellules du système d'association se sépare d'un autre pour constituer un groupe anatomiquement distinct, les voies de communication primitives, que nous appellerons réflexes, n'en persistent pas moins et le centre différencié exerce plutôt une fonction de contrôle qu'une fonction de transmission habituelle. »

Je suis d'avis qu'ici notre confrère se trompe. A mon sens, les centres différenciés ne se contentent pas d'exercer sur les centres primitifs une simple action de contrôle. Pour en avoir la preuve, il suffit de comparer l'un à l'autre les deux types placés aux extrémités de l'échelle zoologique des vertèbres : le névraxe de l'amphioxus et le névraxe de l'homme. L'amphioxus ne possède que la moelle épinière; tout ce qui existe dans le névraxe de l'homme au-dessus de la moelle épinière doit donc être considéré comme représentant des centres nerveux différenciés dans le cours du développement phylogénique. Or nous savons tous que ces centres nerveux supérieurs sont loin de n'exercer chez l'homme qu'une fonction de contrôle. D'un autre côté, la moelle épinière, centre primitif s'il en fut, puisqu'on la retrouve chez tous les vertébrés, est loin d'avoir chez l'homme la même importance fonctionnelle que chez les vertébrés inférieurs. Goltz et Ewald, dans des recherches récentes, sont mêmes parvenus à conserver en vie des chiens auxquels ils avaient extirpé presque toute la moelle épinière depuis la moelle cervicale inférieure jusqu'à l'extrémité inférieure du cône terminal. Il résulte de ces considérations que, dans le cours du développement phylogénétique, en même temps que de nouveaux centres se différencient, les centres primitifs perdent insensiblement de leur autonomie et de leur importance.

« Loin de diminuer l'importance des centres primitifs et de leurs associations directes, dit encore M. Sano, l'existence des centres différenciés présuppose une différenciation dans le centre primitif : l'évolution de ces centres se fait parallèlement, harmoniquement. » Ici encore je ne puis être de l'avis de mon confrère. Je n'en veux comme preuve que le fait suivant : Le cerveau terminal des poissons, dépourvu de manteau cérébral, est exclusivement formé par une masse grise de la base, le ganglion basal, l'homologue du corps strié des vertébrés supérieurs. Nous devons admettre que chez les poissons il y a perception des sensations extérieures et jusqu'à un certain degré association entre sensations diverses. Cette perception des excitations du dehors et cette association entre sensations diverses ne peut se faire que dans le ganglion basal.

(A suivre).

SOMMAIRE DU N° 5

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

—

L'EXAGÉRATION DES RÉFLEXES ET LA CONTRACTURE CHEZ LE SPASMODIQUE ET CHEZ L'HÉMIPLÉGIQUE

Essai de physiologie pathologique

par le Prof. A. VAN GEHUCHTEN

(Communication faite à la Société belge de Neurologie, dans sa séance du 6 février 1897.)

(Suite)

Les symptômes principaux de l'hémiplégie sont la paralysie flasque avec affaiblissement du tonus musculaire normal et suspension de l'influence de la volonté sur les membres paralysés, l'exagération des réflexes et quelquefois la contracture. L'état spasmodique se caractérise par l'absence de paralysie véritable, l'augmentation du tonus musculaire normal, allant jusqu'à la rigidité et la contracture, l'affaiblissement de l'influence de la volonté sur les muscles contracturés, l'exagération considérable des réflexes.

La *paralysie de l'hémiplégique* est, sans aucun doute, l'expression clinique de l'interruption des fibres de la voie motrice centrale en un point quelconque de leur trajet encéphalique. Nous avons vu que, dans ce trajet encéphalique, la voie motrice centrale renferme à la fois les fibres cortico-spinales et les fibres cortico-ponto cérébelleuses. La destruction des fibres cortico-spinales, qui s'observe dans les affections médullaires accompagnées du syndrome spasmodique, n'amène pas la paralysie, parce que, dans ces états pathologiques, il persiste une voie cortico-ponto-cérébello-spinale qui permet aux cellules de l'écorce d'exercer encore une certaine influence sur les cellules radiculaires de la moelle. L'*absence de paralysie chez le spasmodique* doit être attribuée à la persistance de cette connexion motrice.

La *suspension complète de l'influence de la volonté* sur les muscles paralysés de l'hémiplégique prouve bien que la lésion a intéressé toutes les fibres descendantes d'origine corticale, de même que la *conservation de l'influence de la volonté* sur les membres contracturés du spasmodique est une preuve manifeste de la persistance d'une voie quelconque cortico-médullaire.

L'hémiplégique présente un *affaiblissement considérable du tonus musculaire.*

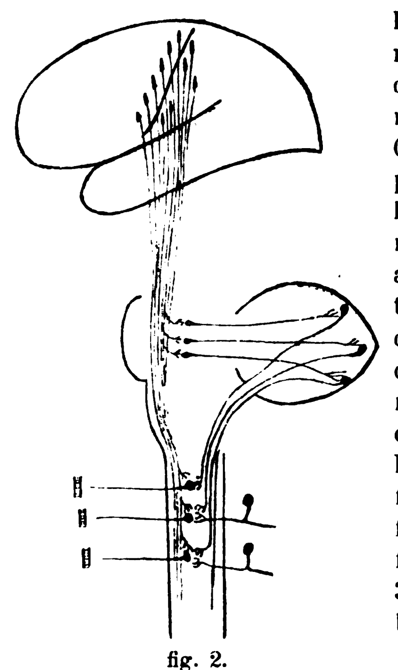
C'est là un fait important sur lequel Babinski a appelé tout récemment l'attention. En comparant l'étendue des mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras dans le membre paralysé et dans le membre sain, cet auteur a constaté que les mouvements passifs sont plus étendus du côté paralysé. « Ce trouble, dit-il, me paraît du même ordre que l'abaissement de la commissure labiale qu'on observe dans l'hémiplégie organique, il est dû sans doute à un affaiblissement de la tonicité des muscles. » Cet affaiblissement du tonus musculaire a été observé par Babinski, non pas seulement dans des cas récents de paralysies sans

exagération des réflexes tendineux (chez une hémiplégique de 20 heures présentant des réflexes égaux des deux côtés, dans un cas de monoplégie brachiale remontant à quelques jours et dans lequel le réflexe du tendon du tréceps brachial était presque aboli), mais encore chez des malades atteints d'hémiplégie de plusieurs mois de durée avec exagération des réflexes tendineux.

Babinski insiste sur le côté étrange de ce fait, sans essayer cependant d'en fournir une explication : « A ce sujet je ferai remarquer, dit-il, que s'il est facile de concevoir l'association de ce trouble à un affaiblissement des réflexes tendineux, il peut paraître au moins singulier d'observer ce relâchement des muscles dans un membre dont les réflexes tendineux sont exagérés. »

Le spasmodique, au contraire, présente une *exagération considérable du tonus musculaire* normal allant jusqu'à la contracture.

Ces deux faits cliniques, exagération du tonus musculaire d'une part et affaiblissement de ce même tonus d'autre part, prouvent, en toute évidence, que le tonus musculaire normal — c'est-à-dire cet état spécial intermédiaire entre la flaccidité et la contracture dans lequel se trouvent les muscles chez l'homme au repos — n'est pas sous la dépendance unique des fibres des racines postérieures de la moelle comme on le croit généralement. Ce tonus musculaire est, pour nous, la projection au dehors de l'état de stimulation dans lequel se trouvent normalement les cellules motrices de la corne antérieure de la moelle, état de stimulation qui est lui même la résultante finale de tous les ébranlements d'excitation et d'inhibition qui sont constamment transmis aux cellules radiculaires. Nous savons que ces cellules radiculaires sont, pour le moins, en connexion avec les ramifications collatérales et terminales 1° des fibres des racines postérieures, 2 des fibres pyramidales d'origine corticale, et 3° des fibres descendantes d'origine cérébelleuse (fig. 2).


fig. 2.

Ces trois espèces de fibres nerveuses transmettent donc constamment aux cellules motrices de la moelle des excitations diverses. L'état fonctionnel de ces cellules motrices, à un moment donné, dans l'état de repos, par exemple, ne peut être que la résultante des ébranlements nerveux amenés par ces trois espèces de fibres nerveuses. Cette résultante est transmise par les prolongements cylindraxiles des cellules radiculaires jusque dans les muscles périphériques ; c'est elle qui maintient ces mus-

cles dans cet état spécial que nous désignons sous le nom de *tonicité musculaire normale*.

Cette question du tonus musculaire et de ses variations dans les différents états morbides est trop importante pour être traitée ici avec tous les développements nécessaires. Nous y reviendrons plus loin. Pour le moment il nous suffit de faire remarquer que si le tonus musculaire se trouve *exagéré* chez le spasmodique, par l'absence, l'interruption ou la destruction des *fibres cortico-spinales* (faisceaux pyramidaux de la moelle), c'est que ces fibres exerçaient sur les cellules motrices de la moelle une *action inhibitive*. L'interruption de ces fibres a soustrait les cellules motrices à l'action inhibitive d'origine corticale et a abandonné ces cellules à l'action des fibres cérébello-spinales et des fibres radiculaires postérieures.

Nous verrons plus tard que le tonus musculaire est *affaibli* dans les cas de lésion transversale complète de la moelle, c'est-à-dire quand, à côté de l'interruption des fibres cortico-spinales, il y a également interruption des fibres cérébello-spinales. Ce fait clinique nous montre que si les *fibres cortico-spinales* exercent une action *inhibitive* sur les cellules motrices de la moelle, les *fibres cérébello-spinales* exercent, au contraire, une action *excitante*, puisque leur interruption jointe à celle des fibres cortico-spinales amène l'affaiblissement du tonus normal. Mais cette action excitante que les fibres cérébello-spinales exercent sur les cellules radiculaires de la moelle n'appartient pas en propre au cervelet; ce n'est qu'une action d'emprunt que le cervelet tient de l'écorce cérébrale et ce qui le prouve c'est que chez l'hémiplégique, par l'interruption des fibres cortico-spinales et des fibres cortico-ponto-cérébelleuses, le tonus musculaire se trouve *affaibli*, bien que toutes les connexions cérébello-spinales soient restées intactes.

L'écorce cérébrale doit donc exercer, dans les conditions normales, une double action sur les cellules radiculaires de la moelle : une action inhibitive par les fibres cortico-spinales et une action excitant par les fibres cortico-ponto-cérébello-spinales.

L'*exagération des réflexes* dans les deux états pathologiques semble due à la même cause : la suspension de l'action inhibitive que les cellules de l'écorce exercent normalement, par les fibres pyramidales ou cortico-spinales, sur les cellules motrices de la moelle épinière. Cette exagération est plus considérable chez le spasmodique que chez l'hémiplégique parce que, chez le premier, le tonus musculaire se trouve exagéré grâce à la persistance de la connexion cortico-cérébelleuse.

Le fait que l'exagération des réflexes existe dans les deux états pathologiques, alors que le tonus musculaire est affaibli chez l'hémiplégique et augmenté chez le spasmodique, nous amène à cette conclusion importante, sur laquelle nous reviendrons encore plus loin, c'est que l'*état des réflexes est indépendant de l'état du tonus musculaire*.

Reste encore à étudier la physiologie pathologique du symptôme important entre tous : la contracture du spasmodique et la contracture de l'hémiplégique.

Nous exposerons d'abord les principales théories qui ont été formulées par les auteurs pour expliquer le phénomène étrange appelé contracture pour voir si ces théories sont d'accord avec les faits cliniques et anatomo-pathologiques.

Théorie de Follin. Pour Follin, les déformations des hémiplégiques anciens sont dues à des rétractions des muscles et des parties molles. Si les membres d'un hémiplégique se déforment à la longue, si la main se fléchit outre mesure sur l'avant-bras et si l'avant-bras conserve indéfiniment l'attitude de la pronation forcée, la contracture n'y est pour rien, dit Follin (1). Tous ces faits sont le résultat de la *rétraction* des parties molles Il s'agit en pareil cas d'une véritable transformation pathologique de la substance musculaire.

Que ces rétractions fibreuses des muscles se produisent quelquefois chez les hémiplégiques, c'est ce que personne ne conteste. Mais rien ne prouve cependant que ces rétractions fibreuses sont la cause de toute contracture post-hémiplégique ; elles sont plutôt, à nos yeux, l'effet final de la contracture ainsi que nous le verrons plus loin. D'ailleurs ces rétractions fibreuses ne s'observent de loin pas dans toute contracture post-hémiplégique. La preuve frappante de ce fait, nous la trouvons dans l'expérience ingénieuse de Brissaud (2) En appliquant la bande d'Esmarch sur les membres contracturés d'un grand nombre d'hémiplégiques, de façon à les rendre exsangues, Brissaud a vu la contracture s'affaiblir et disparaître au bout d'une vingtaine de minutes. Il est parvenu ainsi à détruire momentanément une attitude qui durait depuis plusieurs années. Dès que la bande d'Esmarch est desserrée et que la circulation est rétablie, la déformation réapparait. De ces faits on peut conclure avec Brissaud que la contracture post-hémiplégique n'est pas due à des rétractions musculaires, mais est caractérisée par une *activité musculaire permanente.*

Théorie de Hitzig. D'après Hitzig (3), la contracture permanente des hémiplégiques serait tout simplement une sorte de mouvement associé excessif. Cet auteur admet que la contracture est due à ce que les impulsions motrices du côté sain, en se répandant aussi du côté paralysé, amèneraient, comme par une série ininterrompue de mouvements associés, la contracture des membres de ce côté.

---

(1) Follin : cité d'après Brissaud.

(2) Brissaud, *Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques.* Paris, 1880. Publications du *Progrès médical*, pp. 113-115.

C'est grâce à l'extrême obligeance de notre savant collègue de Paris que nous avons eu l'occasion de pouvoir prendre connaissance de ce travail. Nous tenons à lui exprimer tous nos remerciements pour l'empressement qu'il a mis à nous communiquer le seul exemplaire de son travail qu'il avait encore à sa disposition.

(3) Hitzig : cité d'après Marie.

Marie, à qui nous empruntons cette théorie de Hitzig, la considère comme trop exclusive. Nous ne pouvons nous rallier à l'opinion de Hitzig parce que, si elle était l'expression de la réalité, nous ne comprenons pas pourquoi les contractures post-hémiplégiques du membre supérieur atteignent généralement les muscles fléchisseurs et pourquoi les contractures du membre inférieur prédominent dans le groupe des muscles extenseurs et adducteurs. Les impulsions motrices du côté sain, en se répandant du côté paralysé, devraient amener aussi des mouvements associés et par conséquent des contractures dans les muscles extenseurs du membre supérieur et les muscles fléchisseurs du membre inférieur. Ensuite, cette théorie de Hitzig n'explique pas pourquoi, chez certains hémiplégiques, la contracture peut faire défaut. Enfin, comme l'a fait remarquer Brissaud (1) dans la thèse remarquable publiée en 1880 sur la contracture permanente des hémiplégiques, pendant le sommeil tout le côté valide est immobile, les mouvements associés ne peuvent donc pas se produire et cependant la contracture du côté paralysé, bien qu'un peu relâchée, subsiste encore avec les attitudes forcées qui la caractérisent.

Théorie de Straus et Brissaud. Ces auteurs pensent que la contracture n'est qu'une exagération de la tonicité musculaire. Cette théorie nous paraît applicable, jusqu'à un certain point, à l'état spastique des muscles consécutif à des lésions des faisceaux pyramidaux de la moelle, c'est-à-dire aux contractures du spasmodique, parce que ici on observe réellement une exagération considérable du tonus normal des muscles ; mais elle ne rend nullement compte des contractures post-hémiplégiques. Dans l'hémiplégie il y a bien exagération des réflexes, mais, comme Babinski l'a montré, au lieu d'y rencontrer de l'exagération du tonus musculaire, on y observe plutôt l'affaiblissement du tonus amenant un relâchement assez prononcé des muscles, cause de la paralysie flasque.

Théorie de Vulpian. Nous avons vu plus haut que Vulpian attribue la contracture de l'hémiplégique à la stimulation que la sclérose des faisceaux pyramidaux entretient dans les centres médullaires. Brissaud recherche dans la dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux et dans leur sclérose consécutive la cause de l'irritation permanente que subissent les grandes cellules motrices de la moelle, irritation qui se traduit au dehors par l'exagération de la tonicité musculaire, cause de la contracture. Nous avons exposé plus haut les motifs qui nous obligent à rejeter cette influence irritante des faisceaux dégénérés ou sclérosés sur les cellules des cornes antérieures.

Théorie de P. Marie. Pour expliquer le mécanisme de la contracture post-hémiplégique, Marie a recours à une hypothèse ingénieuse. « N'y aurait-il pas lieu de se demander plutôt, dit-il (2), si le rôle du faisceau pyramidal (au lieu d'être excito-moteur) ne serait pas un *rôle d'arrêt*,

(1) Brissaud, loc. cit., p. 129.
(2) Marie, loc. cit.,

analogue, toutes proportions gardées, à celui du pneumogastrique sur le cœur? Dans cette seconde manière d'envisager les choses, la substance grise médullaire serait encore la véritable machine motrice, mais une machine motrice toujours sous pression, toujours apte à fonctionner. Le faisceau pyramidal aurait pour mission de servir de frein à cette machine, d'empêcher son fonctionnement intempestif et incessant. Si la volonté intervient pour suspendre temporairement cette action inhibitrice dans les fibres de ce faisceau qui correspondent aux centres de la substance grise preposés à la contraction de tel ou tel muscle, aussitôt ces muscles se contractent pour l'exécution du mouvement qui a été désiré. Si, au contraire, cette action inhibitrice est suspendue d'une façon permanente, par suite de la destruction des fibres du faisceau pyramidal, la machine privée de son frein fonctionne indéfiniment, la contraction musculaire due à ce fonctionnement est comme lui ininterrompue, la contracture survient et persiste. »

Si nous avons bien compris les idées de Marie, l'état des muscles chez l'homme normal serait la résultante de l'action excitative permanente qu'exercent sur les cellules radiculaires de la corne antérieure de la moelle les fibres des racines postérieures et l'action d'inhibition ou d'arrêt que les cellules corticales de la zone motrice exercent à leur tour sur les mêmes cellules radiculaires, tout comme l'état normal du cœur est la résultante de l'action excitative du sympathique et de l'action modératrice du pneumogastrique. Mais si cela était, l'interruption des fibres pyramidales en un point quelconque de leur trajet devrait être suivie immédiatement de la contracture de tous les muscles correspondants du côté opposé du corps, absolument comme la section du pneumogastrique est suivie de l'accélération permanente des battements cardiaques. Cette contracture s'observe, il est vrai, quand la lésion intéresse les fibres du faisceau pyramidal dans leur partie spinale, mais elle fait défaut dès que l'interruption des fibres se produit en un point quelconque de son trajet cérébral. La théorie ne s'applique donc pas à la contracture post-hémiplégique et c'est cependant pour expliquer la contracture des hémiplégiques que Marie y a eu recours.

Théorie de Freud. Pour expliquer l'état spastique des muscles chez les enfants atteints de maladie de Little, Freud, tout en admettant que cette maladie est due à une lésion corticale-bilatérale, déclare cependant (1)

---

(1) Freud, *Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kindesalters.* Leipzig und Wien, 1893, p. 134. Freud conclut : « Dass es nicht ein Reizungs-oder Erkrankungszustand der Pyramiden bahnen ist, der die Muskelspannung unterhält, sonder wie Anton selbst mit Adamkiewicz annimmt : das Verhältniss der Rückenmarksinnervation zu jener Innervation, welche das Gehirn ausübt. Ist das Rückenmark sich selbst überlassen, so stellt es eine spastische Innervation der Musculatur her, und dieser Fall trist ein, gleichviel durch welche Ursache der Einfluss der Gehirnrinde auf das centrale Höhlengrau aufgehoben wird ..; Ich wüsste keinen Gesichtspunkt, der eine so widerspruchsfreie Zusammenfassung der hierher gehörigen Thatsache gestattet, wie diese von Adamkiewicz herrührende Lehre von der antagonitischen Beinflussung des Muskeltonus durch die Pyramiden- und sensibeln Rückenmarksbahnen. » Et il conclue que la contracture qui accompagne la paralysie dans les affections cérébrales est un phénomène spinal.

que ce qui entretient la contracture n'est ni un état d'excitation ni un état pathologique des voies pyramidales, mais bien, comme Anton et Adamkiewicz l'admettent, la relation qui existe entre l'innervation médullaire et l'innervation cérébrale. Dès que la moelle épinière est abandonnée à elle-même, on voit surgir une innervation spastique de la musculature, et cela quelle que soit la cause qui ait suspendu l'action de l'écorce cérébrale sur la substance grise médullaire. Je ne connais pas, dit Freud, de théorie qui permette une interprétation aussi irréprochable des faits cliniques que cette doctrine de Adamkiewicz d'après laquelle les voies pyramidales et les voies sensitives médullaires exercent une action antagoniste sur le tonus musculaire. Et il conclut que la contracture qui accompagne la paralysie dans les affections cérébrales est un phénomène spinal.

Ce qui nous empêche d'admettre cette manière de voir c'est que le seul état pathologique dans lequel l'état spastique de la musculature se montre dans toute son intensité, c'est précisément celui où la moelle n'est pas complètement abandonnée à elle-même. C'est ce que l'on observe dans les affections médullaires qui présentent le syndrome spasmodique : ici, en effet, l'influence de la volonté n'est pas abolie, mais simplement affaiblie, preuve qu'une connexion cortico-spinale subsiste malgré la lésion des faisceaux pyramidaux. Par contre, les états pathologiques dans lesquels l'action de l'écorce cérébrale est pour sûr complètement suspendue comme dans l'hémiplégie, et ceux où la moelle est sans conteste complètement abandonnée à elle-même comme dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale (Bastian),on n'observe pas de la contracture mais bien de la paralysie flasque.

Théorie de Jackson et Bastian. Pour expliquer l'exagération des réflexes et la production de la rigidité musculaire dans les cas de lésions cérébrales intéressant les fibres de la voie motrice centrale, Hughlings Jackson fait appel à l'influence du cervelet. Voici comment Marinesco (1), dans les intéressantes lettres qu'il a publiées sur l'état de la neurologie en Angleterre, expose les idées purement spéculatives du savant anglais. « Jackson pense qu'à l'état normal le cerveau et le cervelet exercent une action antagoniste sur la musculature du corps : l'action du cervelet est continue, tonique; celle du cerveau, au contraire, est intermittente et clonique. En raison même de cette continuité d'action du cervelet, son influence est prédominante sur les muscles à action plutôt automatique (muscles du tronc), le cerveau exerçant son action en première ligne sur les muscles des membres, muscles volontaires par excellence. Que se produit-il, par exemple, dans un cas d'hémiplégie d'origine cérébrale ? L'action du cerveau étant supprimée, c'est l'influence du cervelet qui domine. Il en résulte une rigidité, autrement dit un état spasmodique des muscles privés de l'innervation corticale. »

---

(1) Marinesco, *Physiologie du cervelet et ses applications à la neuropathologie. Semaine médicale,* 1896, pp. 214-215.

Ces vues spéculatives de Jackson ont trouvé un appui considérable dans les observations cliniques et anatomo-pathologiques de Bastian (1). Dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervicale inférieure ou dorsale supérieure, ce savant a observé ce fait étrange, en opposition radicale avec toutes les données de la physiologie expérimentale, l'abolition complète de tous les réflexes tendineux et cutanés des membres inférieurs. Thorburn (2) a non seulement confirmé les observations de Bastian, mais il les a complétées en ce sens que, à côté de l'abolition des réflexes cutanés et tendineux, il a observé également la disparition totale des réflexes viscéraux. Un grand nombre de neurologistes, Bowlby (3), Bruns (4), Hoche (5), Egger (6), Habel (7), etc., ont publié des observations semblables.

Voici comment Bastian explique cette abolition des réflexes.

Quand l'influence cérébrale est seule détruite, dit-il, on observe souvent de la rigidité musculaire et de l'exagération des réflexes dans les muscles paralysés, mais dès que les autres connexions de l'encéphale avec la moitié inférieure de la moelle épinière sont également détruites, on constate l'abolition de toute rigidité (la paralysie est flasque) et l'absence des réflexes superficiels et profonds.

On a toujours admis jusqu'ici, avec Bouchard, Charcot, Brissaud et d'autres, que l'exagération des réflexes dépendait d'une exagération du tonus musculaire et que la rigidité qui l'accompagne souvent est une manifestation clinique plus élevée d'un phénomène similaire produite d'une manière absolument identique. De plus, ces deux phénomènes, exagération des réflexes et rigidité musculaire, seraient la conséquence de la dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux.

Bastian n'accepte pas l'influence de la dégénérescence secondaire et il appuie sa manière de voir sur les arguments suivants.

L'exagération des réflexes et la contracture, dit-il, peuvent s'observer dans des cas où les faisceaux pyramidaux sont intacts : il en est ainsi quelque temps après l'attaque d'épilepsie jacksonienne, il en est de même dans les cas de compression temporaire du cordon antéro-latéral, puis

(1) Bastian, *On the symptomatology of total transverse lesions of the spinal cord, with special reference to the condition of the various reflexes*. Médico-chirurgical Transactions, 1890, pp. 151-217.

(2) Thorburn, *A contribution to the surgery of spinal cord*. London, 1839. *The reflexes in spinal injuries*, Medical Chronicle, May 1892.

(3) Bowlby, *Of the condition of the reflexes in case of injury of the spinal corde*. Medico-chirurgical transactions, 1890.

(4) Bruns : Ueber eien Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarker an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark. Archiv. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. Bd. XXV, 1893, pp. 759-830.

(5) Hoche, *Ueber secundäre Degeneration, speciell des Gowersschen Bündels, nebst Bemerkungen über das Verhalten der Reflexe bei compression des Rückenmarkes*. Archiv. f. Psychiatrie, Bd. 28, HH. 2, 1896.

(6) Egger, *Ueber totale Compression der oberen Dorsalmarkes*. Archiv. f. Psychiatrie, 1895, Hft. 1.

(7) Habel, *Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes*. Archiv. f. Psychiatrie, Bd. 29, Hft. 1, 1896.

dans les troubles fonctionnels, hystériques ou autres. De plus l'exagération des réflexes et la rigidité musculaire font défaut dans les cas de lésion transversale compléte de la moelle cervico-dorsale, alors que les faisceaux pyramidaux sont certainement envahis par la dégénérescence.

Bastian attribue tout au tonus musculaire.

Dans les cas de lésion transversale complète de la moelle, dit-il, le tonus musculaire est considérablement diminué, au point que les phénomènes qui dépendent de ce tonus (rigidité et exagération des réflexes) ne peuvent plus être produits. De ce fait brutal il n'y a que deux explications possibles :

1° Nous pouvons admettre que, dans les conditions ordinaires, le cerveau envoie à la moelle des impulsions vagues et diffuses, nécessaires à l'activité fonctionnelle propre des centres renfermés dans la moelle.

Cette explication, dit avec raison Bastian, est suffisante pour interpréter les phénomènes négatifs : l'abolition des réflexes et l'abolition de la rigidité, mais elle ne rend pas compte de ce phénomène positif : l'exagération des réflexes et la rigidité musculaire ou la contracture dans les cas où l'influence des hémisphéres cérébraux est seule suspendue comme dans l'hémiplégie.

2° Nous pouvons supposer que l'état spécial des muscles que nous appelons tonus musculaire est surtout dû à l'influence que le cervelet exerce sur les centres médullaires. Il est très bien possible que l'abolition de l'influence que l'écorce cérébrale exerce sur certaines parties de la moelle épinière, permet à l'influence cérébelleuse d'exciter ces parties plus fortement que dans les conditions normales. Nous aurions à faire dans ces circonstances, à une action non contrebalancée de l'énergie cérébelleuse.

Admettant cette action du cervelet sur la moelle (action antagoniste de l'action cérébrale), Bastian se demande par quelles voies elle pourrait bien s'exercer.Il ne voit que deux routes possibles : le faisceau en virgule de Schultze et une voie diffuse à travers la substance grise. Nous ne nous arrêterons pas à montrer l'impossibilité pour l'influx nerveux d'utiliser l'une ou l'autre de ces voies indiquées par Bastian. Nous savons actuellement, à ne pouvoir en douter, que les fibres du faisceau en virgule n'ont aucune connexion cérébelleuse et que la transmission de l'influx nerveux d'un point du névraxe à un autre ne peut se faire que par des fibres nerveuses, c'est-à-dire les éléments constituants de la substance blanche. Si cette action du cervelet sur la moelle existe, elle ne peut se faire que par les fibres cérébello-spinales dont l'existence a été prouvée la première fois par Marchi.

Pour Bastian donc, le cerveau et le cervelet exercent sur la moelle épinière une action antagoniste. Dans les conditions normales l'action cérébrale régularise et tempère l'action cérébelleuse : cet état produit le tonus musculaire normal et l'état normal des réflexes tendineux, cutanés et viscéraux. L'affaiblissement ou la suspension de l'action cérébrale sur la moelle épinière entraîne l'affaiblissement ou la suspension de l'influence

inhibitrice qui régularise généralement et restreint l'écoulement de l'énergie cérébelleuse à travers les pédoncules cérébelleux moyens. L'action du cervelet devient alors prédominante, elle produit l'exagération du tonus musculaire qui est la cause de l'exagération des réflexes et de la contracture. Mais si, par une lésion transversale complète de la moelle, on suspend à la fois l'action du cerveau et l'action du cervelet, le tonus musculaire normal se trouve affaibli et on constate de la paralysie flasque avec l'abolition des réflexes.

Cette manière de voir de Bastian ne nous paraît pas en rapport avec les faits cliniques. Les raisonnements du savant anglais s'appuient sur un fait qui est faux : chez l'hémiplégique (suspension de l'influence cérebrale) il n'y a pas une exagération du tonus musculaire comme Bastian l'affirme, mais bien un affaiblissement du tonus, un relâchement musculaire notable (Babinski). La paralysie de l'hémiplégique est une paralysie flasque. Et cependant, malgré l'affaiblissement du tonus musculaire, l'hémiplégique présente une exagération considérable des réflexes tendineux, preuve manifeste que l'état des réflexes n'est nullement en rapport avec l'état du tonus musculaire.

(A suivre.)

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 6 février 1897. — Présidence de M. le Professeur VERRIEST.

(Suite)

M. VAN GEHUCHTEN. — A partir des batraciens, l'écorce cérébrale apparaît; elle augmente en importance anatomique et fonctionnelle en passant par les reptiles, les oiseaux et les mammifères jusqu'à l'homme. Le manteau cérébral est donc pour un centre nouveau, un centre différencié. Si les idées de M. Sano étaient vraies, ce développement de l'écorce cérébrale devrait non seulement respecter les connexions anatomiques du ganglion basal existant chez les poissons, mais la différenciation du ganglion basal devrait marcher de pair avec le développe- ment de l'écorce cérébrale. Or, en réalité, nous voyons tout le contraire. Au point de vue anatomique, le ganglion basal diminue d'importance au fur et à mesure que le manteau cérébral se développe, et, au point de vue physiologique, nous savons tous que le corps strié est loin d'avoir chez l'homme la même importance que le ganglion basal chez les poissons.

Ce qui se passe entre le ganglion basal et le manteau cérébral se passe également, lors de la différenciation du manteau cérébral lui-même en centres d'association et en centres de projection. Chez les mammifères inférieurs, l'écorce cérébrale n'est pas différenciée, toutes les régions de l'écorce sont pourvues de fibres de projection et de fibres d'association. Chez les mammifères supérieurs, la différenciation surgit : les centres de projection se séparent des centres d'association. Cette différenciation nouvelle doit être accompagnée, à mon sens, d'une modification anatomique et fonctionnelle des centres primitifs. La structure des centres primitifs, loin de devenir plus

complexe, va se simplifier ; les fonctions que le cerveau terminal doit remplir resteront les mêmes chez les mammifères inférieurs et chez les mammifères supérieurs, mais la division du travail surgit et, au lieu de voir les fibres d'association et les fibres de projection sillonner toutes les régions de l'écorce, nous les voyons se séparer les unes des autres, se concentrer en îlots séparés, îlots de projection et îlots d'association chargés de remplir une fonction différente les uns des autres.

Les arguments invoqués par M. Sano en faveur de l'existence d'une connexion directe entre les centres sensitivo-moteurs dans le cerveau de l'homme ne prouvent donc pas ce qu'ils devraient prouver. La question de l'existence de ces fibres d'association directes n'est nullement tranchée. Flechsig n'a pas prouvé qu'elles n'existent pas, il affirme cependant ne pas les avoir vues avec toute la certitude désirable et M. Sano n'a pas prouvé qu'elles existent. Nous pouvons donc ou admettre ou rejeter l'existence de cette association directe, mais quelle que soit la manière devoir à laquelle nous nous rallions, elle sera toujours, dans l'état actuel de la science, purement hypothétique.

M. Sano objecte encore que « Flechsig n'est pas toujours si rigoureux que les vulgarisateurs de ses découvertes ».Cette objection est pleinement justifiée. Dans le résumé que je vous ai donné des travaux de Flechsig, je n'ai signalé que les idées capitales, les idées fondamentales et pour mieux les faire ressortir j'ai volontairement fait abstraction de l'un ou l'autre petit détail. La découverte de Flechsig est trop récente pour qu'on ait pu contrôler déjà les faits anatomiques sur lesquels elle s'appuie. Je suis convaincu que les recherches ultérieures la préciseront, la modifieront peut-être dans l'un où l'autre point ; mais ce dont je suis convaincu aussi, c'est que le fait fondamental est vrai, c'est-à-dire l'existence, dans le cerveau de l'homme, de deux territoires anatomiquement et physiologiquement distincts : les centres de projection et les centres d'association. C'est ce fait seul que j'ai voulu faire ressortir en développant devant vous les idées de Flechsig.

M. Sano rappelle encore les objections que Sachs, Monakow et Hitzig ont formulées au congrès de Francfort contre les idées de Flechsig. Sachs admet, par exemple, l'existence de fibres de projection pour l'écorce grise qui recouvre l'insula de Reil : «on peut démontrer, dit-il, que la face convexe du noyau lenticulaire qui regarde l'insula de Reil est recouverte d'une couche de fibres blanches en connexion avec la câpsule interne ; ces fibres ne peuvent représenter autre chose que des fibres de projection de l'insula. » Or Flechsig affirme, dans un travail tout récent, qu'un faisseau des fibres de projection venant des circonvolutions centrales passe par la capsule externe. Les fibres vues par Sachs peuvent donc fort bien être des fibres de projection de la sphère tactile.

Ces fibres de projection de l'insula de Reil sont admises par tout le monde objecte encore Sachs. Je me permettrai de faire remarquer que cette opinion de tout le monde ne prouve cependant rien en faveur de la véracité du fait. Il n'y a pas encore dix ans que tous les neurologistes étaient unanimes pour admettre l'existence d'un réseau nerveux continu dans toute l'étendue de la substance grise. Cela n'a pas empêché que, à la suite de His. Forel et Cajal, presque tous les neurologistes sont maintenant convaincus du contraire.

Les objections contre les idées de Flechsig s'appuient surtout sur les résultats des dégénérescences secondaires. Mais dans l'interprétation de ces faits nous devons être d'une extrême prudence. Quand une lésion pathologique se localise en un point quelconque des hémisphères cérébraux exclusivement dans

la substance grise corticale, les phénomènes de dégénérescence secondaire que l'on peut observer, dans ces cas, dans la substance blanche du névraxe peuvent nous renseigner sur les connexions probables de la région corticale détruite. Mais une fois que la lésion pathologique est plus profonde, une fois qu'elle descend plus ou moins loin dans la substance blanche sous-jacente, les résultats des dégénérences secondaires doivent être accueillis avec plus de réserve ; parce que, dans ces cas, la lésion peut avoir détruit non seulement les cellules nerveuses de la couche corticale, mais des fibres nerveuses de passage qui n'ont aucune connexion avec la région de l'écorce sus-jacente.

F. SANO. — Je n'ai jamais eu la prétention d'opposer mon opinion *personnelle* à celle de Flechsig, étant donné que je n'ai rien produit pour éclairer particulièrement le débat. J'ai seulement trouvé que ce que j'avais lu en général dans les auteurs et constaté dans les faits, était en contradiction avec les idées de Flechsig; j'ai présenté les objections qui se sont élevées, dans le but d'apprendre quelque chose, et j'ai beaucoup appris; dans le but aussi de voir s'éclaircir les malentendus, s'il y en avaient. J'ai rapporté que Déjerine admet que des fibres de projection se rendent aux centres d'association, à ceux du langage par exemple, et qu'il admet les relations directes entre centres primitifs. J'ai rapporté aussi l'opinion de Sachs; c'est lui, et non moi, qui a dit que *tout le monde* admet les fibres de projection qui se rendent à l'insula. J'ai cru que des raisons théoriques plaidaient plutôt en faveur de l'opinion de ces derniers observateurs.

M. Van Gehuchten ne m'a pas convaincu quand il a dit que les centres inférieurs diminuent d'importance à mesure que le cerveau et les centres supérieurs se développent. Je trouve la preuve du contraire dans ce fait que le poids de la moelle, relativement au poids du corps, augmente en même temps que le cerveau se développe. La moelle du reptile est beaucoup plus restreinte que celle du mammifère, on ne peut donc dire que l'importance fonctionnelle de celle-là soit plus grande que l'importance fonctionnelle de celle-ci. La complexité du bulbe et des ganglions basaux augmente dans les mêmes relations, et le nombre des couches cellulaires augmente parallèlement dans toutes les régions de l'écorce. On peut donc dire que la complexité des organes nerveux croit harmoniquement dans toute l'étendue de l'axe cérébro-spinal et qu'elle répond à la complexité croissante de l'organisme tout entier.

Doit-on admettre que chez les vertébrés inférieurs, les centres inférieurs doivent avoir une importance physiologique plus grande et accomplir certaines fonctions qui, chez les mammifères, sont l'apanage du manteau gris qui recouvre les hémisphères cérébraux ? Ou n'est-il pas plus juste de croire que les organes nouveaux répondent à des fonctions nouvelles; le rôle des centres primitifs, et j'entends par là les noyaux primitifs de la moelle aussi bien que ceux du bulbe et de l'encéphale jusqu'au ganglion olfactif, chaîne sur laquelle tout le reste vient se développer, le rôle de ces centres reste le même, mais les coordinations et les associations nouvelles ont pour siège les parties nouvellement développées.

Si on a pu enlever en grande partie la moelle lombaire et dorsale à un chien, cela prouve que cette partie n'était pas essentielle à la conservation de cet animal; mais il n'y a pas eu là une preuve de suppléance puisque les membres correspondants ont été paralysés et se sont atrophiés. Cela ne prouve pas que ces centres primitifs aient perdu de leur valeur relative; car il faudrait démontrer aussi que la même mutilation entraine des lésions plus profondes chez les rep-

tiles, par exemple. Ce qui me parait au contraire certain, c'est que l'ablation des centres d'association est moins préjudiciable à la vie de l'animal que l'excision de sa moelle, preuve que l'importance fonctionnelle de celle-ci n'est pas moindre.

M. VAN GEHUCHTEN rappelle que, dans une communication antérieure (voir *Journal de Neurologie, 1896*) il a opposé les symptomes principaux qui nous font reconnaitre une hémiplégie aux symptomes caractéristiques des affections spasmodiques des membres inférieurs généralement désignées sous le nom de tabes spasmodiques. — Cette étude comparative l'a conduit à cette conclusion que pour expliquer anatomiquement les symptomes de ces deux affections nerveuses, il faut admettre l'existence d'une double connexion entre la zone motrice de l'écorce cérébrale et la substance grise des cornes antérieures de la moelle : une connexion directe ou voie cortico-spinale et une connexion indirecte ou voie cortico-ponto-cérébello-spinale. Chez l'hémiplégique il y a destruction des deux voies ; de là la paralysie flasque, l'exagération des réflexes et la suspension de l'influence de la volonté sur les membres paralysés. Chez le spasmodique la voie cortico-spinale est seule interrompue, les cellules radiculaires de la moelle restent en connexion avec l'écorce cérébrale par la voie cortico-ponto-cérébello-spinale ; de là absence de paralysie, exagération du tonus musculaire allant jusqu'à la contracture, conservation dans une certaine mesure, de l'influence de la volonté sur les membres contracturés.

M. Crocq fils a objecté que cette manière d'interprèter les faits cliniques était en opposition avec la loi neurologique admise généralement, loi d'après laquelle l'*interruption* des fibres des faisceaux pyramidaux est la cause de la *paralysie* tandis que la *dégénérescence* secondaire de ces mêmes fibres est la cause de la *contraction*. M. Van Gehuchten a pour but de prouver que cette loi neurologique n'est pas la conclusion rigoureuse des faits cliniques et anatomo-pathologique. Pour faire cette preuve, notre confrère développe les deux propositions suivantes :

1° L'exagération des réflexes et la contracture de l'hémiplégique et du spasmodique ne peuvent être attribuées à la dégénérescence secondaire de faisceaux pyramidaux.

2° Cette exagération des réflexes et cette contracture ne sont pas non plus la conséquence de la sclèrose qui suit la dégénérescence secondaire.

Pour établir la première proposition. M. Van Gehuchten étudie d'abord les phénomènes histologiques qui caractèrisent la dégénérescence secondaire. En se basant sur les travaux de Ranvier et sur les recherches de V. Nottaffl il montre que toute lésion destructive de fibres nerveuses du névraxe est suivie de la dégénérescence secondaire des fibres du bout périphérique que cette dégénérescence commence deux ou trois jours après la lèsion pour atteindre son terme vers la fin du deuxième mois ou au commencement du troisième.

S'il était vrai, conclut notre confrère, que l'*interruption* des fibres du faisceau pyramidal produit la *paralysie flasque* tandis que la *dégénérescence secondaire* de ces mêmes fibres est la cause de l'exagération des réflexes et surtout de la contracture. Nous devrions observer, chez l'hémiplégique et chez le spasmodique, les mêmes symptomes et ces symptomes devraient évoluer dans le même ordre. L'hémiplégique et le spasmodique présentant tous les deux une destruction des fibres du faisceau pyramidal, devraient d'abord être atteints de paralysie flasque (interruption des fibres), au bout de 3 ou 4 jours (époque

à laquelle commence la dégénérescence secondaire) devraient survenir l'exagération des réflexes et la contracture ; au bout de trois à quatre mois, alors que la dégénérescence secondaire a atteint son terme, cette exagération des réflexes et cette contracture devraient disparaitre.

Or cela n'est pas. Il en conclut que l'exgération des réflexes et la contracture ne sont pas dues à la dégénérescence secondaire.

Pour établir sa seconde proposition, à savoir que l'exagération des réflexes et la contracture ne sont pas dues non plus à la sclérose consécutive à la dégénérescence M. Van Gehuchten s'appuie sur les faits suivants.

1° Si la sclérose des faisceaux pyramidaux était la cause des phénomènes cliniques précités, ces phénomènes devraient être les mêmes chez l'hémiplégique et chez le spasmodique puisque dans les deux cas il y a sclérose des mêmes faisceaux pyramidaux.

2° Il y a des hémiplégies qui restent définitivement flasques. Dans ces cas il faut cependant admettre la dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux et leur sclérose consécutive.

3° Dans les lésions transversales complètes de la moelle il y a également dégénérescence secondaire et sclérose consécutive des faisceaux pyramidaux et cependant la paralysie est flasque.

4° Dans les cas de maladie de Little qu'il a proposé de désigner sous le nom de *rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme* tout nous porte à croire que les faisceaux pyramidaux n'ont pas existé dans la moelle ; ils ne peuvent donc être ni dégénérés, ni sclérosés et cependant on observe de la spasticité et de la contracture.

5° L'exagération des réflexes s'observe non seulement quand les faisceaux pyramidaux sont interrompus, mais encore chaque fois que ces faisceaux sont comprimés au point d'interrompre plus ou moins la connexion cortico-spinale. On la rencontre même dans des états nerveux purement fonctionnels, neurasthéniques ou hystériques. Ce symptome n'est donc pas lié ni à la dégénérescence ni à la sclérose des faisceaux pyramidaux.

De tous ces faits notre confrère conclut : la dégénérescence secondaire des fibres pyramidales pas plus que leur sclérose consécutive n'interviennent comme causes anatomiques des symptomes cliniques que nous présentent l'hémiplégique et le spasmodique. Ces symptomes cliniques sont susceptibles d'une autre interprétation que notre confrère, vu l'heure avancée, demande à développer dans la séance prochaine.

REVUE DE NEUROLOGIE

PARALYSIE FACIALE ET POULS LENT PERMANENT, par E. BRISSAUD (Presse méd. française, 21 novembre 1896).

L'importance de la bradysphyxie n'est plus à démontrer; la bradysphyxie est le ralentissement qui dépend manifestement de causes pathologiques et par conséquent la lenteur native, constitutionnelle, n'en fait pas partie. Lenteur et ralentissement sont deux choses différentes : Napoléon n'avait que 42 pulsations et l'on trouve en furetant dans les *Rara et curiosa* bien d'autres exemples analogues.

Chez l'adulte, dès que le pouls tombe au-dessous de 60, alors qu'il était antérieurement plus fréquent, il peut être considéré comme *pouls lent*. La permanence de la lenteur n'est pas

indéfinie, il y a des crises de bradysphyxie ; ainsi le pouls lent permanent est en général passager. La très grande lenteur du pouls (30, 25 et même 16 pulsations) n'est pas forcément d'un pronostic grave, mais on peut en général considérer ce symptôme comme d'autant plus sérieux que les crises ont une durée plus longue.

Ce ralentissement cardiaque ne peut être attribué qu'à l'excitation persistante ou intermittente des noyaux du nerf vague, excitation produite, ainsi que le prouvent les observations nécroscopiques à une série de lésions disparates, voir même de désordres simplement fonctionnels, localisés dans la région bulbaire,au voisinage des noyaux de la dixième paire. Si petite que soit la lésion, elle ne peut limiter son action à ces noyaux, aussi le pouls lent passerait-il le plus souvent inaperçu s'il n'y avait d'autres signes d'une affection bulbaire, tels que les vertiges et les accès épileptiformes.

Ce qui est surprenant, c'est que le pouls lent permanent est un phénomène assez rare dans les affections bulbaires. C'est dans la maladie de Stokes-Adams qu'on le rencontre le plus souvent ; cette maladie paraît n'avoir d'autre anatomie pathologique que celle de l'athérome des artères vertébrales et de l'artère basilaire, lésion banale

Après avoir développé ces considérations, M. Brissaud rapporte l'observation d'un malade atteint de paralysie faciale droite *totale* intéressant par conséquent l'orbiculaire. Le malade,âgé de 33 ans,alcoolique,non syphilitique,ayant eu une bronchite et une blennorrhagie avec orchite. Au cours de cette dernière affection, il eut une cephalée très intense exclusivement localisée à droite puis la paralysie faciale se montra. Cette paralysie est absolument classique : effacement complet des rides (y compris le front), points lacrymaux tuméfiés, larmoiement ininterrompu, conjonctive boursouflée et enduite à sa partie externe d'un petit exsudat séro-purulent. La sensibilité gustative étant abolie dans la moitié droite de la langue, il est certain que la lésion siège au-dessus de la corde du tympan ; une diminution notable de l'audition à droite permet de supposer que la lésion est située au-dessus du ganglion géniculé, c'est-à-dire tout au voisinage de l'émergence du nerf.Si on ajoute à cela la cephalée intense précédant la paralysie, la névralgie extrêmement douloureuse du trijumeau et le pouls lent permanent, on en arrive à conclure à une compression de la moitié droite de la région bulbo-protubérantielle. A ces symptômes se joignent encore des accès épileptiformes, des vertiges, de l'agoraphobie ; cette dernière résulte évidemment d'un trouble de l'équilibre et d'un vice fonctionnel du nerf vestibulaire. De plus, depuis quelques jours le malade éprouve une certaine difficulté à mastiquer, et pendant qu'il dort il lui arrive d'avoir une contraction brusque et violente des élévateurs de la machoire et de se mordre la langue. Le nerf masticateur paraît donc maintenant englobé dans la lésion ; en même temps,les douleurs ont diminué et l'hypéresthésie des points névralgiques a fait place à une hypéresthésie générale de la moitié droite du visage. On dirait que les fibres centripètes de la cinquième paire cessent de conduire les vibrations tactiles et thermiques parties de la périphérie ; en revanche, la sensibilité au courant faradique est exaltée.

La lésion est donc localisée dans la moitié droite du bulle et ce ne peut être que de la tuberculose : il ne faut pas oublier que ce malade a été soigné pour bronchite puis qu'il a eu une orchite assez singulière. D'ailleurs par le toucher rectal on reconnaît une tumeur de la prostate.

Ce fait ajoute en somme un document de plus à ceux qui établissent l'*origine exclusivement bulbaire du pouls lent permanent.*

* * *

Sur un cas de canitie unilatérale chez un apoplectique, par E. Brissaud (*Progrès méd.*, 6 février 1897).

Il y a trois ans, notre éminent collaborateur fut appelé auprès d'un homme de 60 à 65 ans qui venait d'être frappé d'apoplexie et qui présentait une hémiplégie droite presque complète avec aphonie. Le lendemain de l'accident, l'hémiplégie avait tant diminué que le malade avait pu quitter son lit, il pouvait rester debout et faire quelques pas, l'aphonie avait presque complètement disparu.

Le fait était banal, il s'agissait sans doute d'une hémorrhagie de la capsule externe

chez un athéromateux, mais cet homme, qui avait une chevelure abondante, ressemblait à une de ces figures de cire qu'on voit dans les vitrines de coiffeurs, avec la séduisante annonce : plus de cheveux blancs! Le malade, qui auparavant était « poivre et sel », avait la moitié gauche de la tête grise comme autrefois, mais la moitié droite d'un jaune presque blanc; ces deux moitiés étaient séparées par une raie mathématiquement rectiligne s'étendant du front à la nuque et, chose curieuse, la barbe — système à part, puisque les femmes en sont privées, sauf exception — était respectée.

Le malade n'avait jamais eu de migraine et son attaque n'avait pas été suivie de céphalée. L'origine émotive de cette canitie semble devoir être exclue et l'hystérie était bien loin; il s'agissait tout simplement d'une hémiplégie organique à la suite de laquelle le malade quitta son administration et se retira à la campagne.

REVUE D'HYPNOLOGIE

Quelques phénomènes hystériques oculaires traités par la suggestion thérapeutique, par Valude (Revue de l'Hypnotisme, décembre 1896).

Cet article est destiné à montrer le parti que l'on peut tirer de la suggestion pour faire disparaître des accidents d'ordre hystérique et assez rebelles à tout autre traitement. Dans le premier cas rapporté par l'auteur, il s'agit d'une jeune paysanne d'une vingtaine d'années, domestique, qui avait reçu, au mois de septembre, un coup de fouet dans l'œil droit; la vision de ce côté aurait été, dit-elle, aussitôt abolie. Après un traitement approprié, la cécité a fait place à une amblyopie presque totale : la malade perçoit une vive lumière, mais elle ne peut distinguer les objets, la pupille est dilatée et peu sensible à la lumière. En contradiction avec cette amblyopie, le fond de l'œil est normal; comme il s'agit d'une indemnité à recevoir, M. Valude suppose une amblyopie simulée ou hystérique. L'auteur soumet la malade à l'épreuve du prisme et des lettres coloriées; ces deux épreuves donnent un résultat positif. Il n'y a pas à en douter, l'œil droit est voyant.

M. Valude annonce à la jeune fille que son cas nécessite une opération et il applique une légère pointe de feu sur le bord palpébral; un pansement occlusif est ensuite appliqué et laissé deux jours.

A la levée du premier pansement la malade déclare y voir et déjà elle peut lire les gros caractères ; second pansement laissé deux jours. A la levée de ce dernier, elle lit tous les caractères, puis la parésie accomodative et l'amblyopie disparaissent peu à peu.

Une autre malade, agée de quatorze ans, présentait une amaurose absolue de l'œil droit remontant à plusieurs mois et ayant débuté à la suite d'un traumatisme léger. Ayant reconnu que le fond de l'œil était normal et que l'épreuve du prisme était positive, M. Valude essaya de convaincre l'enfant que son affection n'était pas réelle en lui expliquant que l'épreuve par les prismes ne pouvait laisser subsister aucun doute à cet égard. Tout raisonnement fut inutile.

La malade fut ensuite conduite chez un confrère, qui découvrit un assez volumineux rouleau de papier dans le cul-de-sac supérieur de la conjonctive; l'enlèvement du papier amena subitement la guérison. Or, M. Valude affirme avoir examiné attentivement les culs-de-sacs conjonctivaux et il lui paraît clair que le papier n'a été introduit qu'après. Chez cette enfant, la persévérance avait été une mauvaise manœuvre et il eut bien mieux valu user d'une opération simulée.

Une autre jeune fille, de seize ans, était atteinte de ptosis hystérique; elle raconta que, sans cause morale ou autre, ses yeux se sont tournés brusquement. L'attitude est typique : la tête est fortement renversée en arrière et les plis du front sont très accentués; pas de photophobie, antécédents nuls. Après avoir assuré à la malade une prompte guérison si elle se soumettait à la gêne d'un pansement spécial, M. Valude instilla dans les yeux quelques gouttes d'eau distillée et appliqua sur les deux yeux un panse-

ment occlusif. Au bout de trois jours, à la levée du pansement, le ptosis avait disparu.

Une jeune fille de dix-huit ans, domestique, atteinte de symblépharon partiel, se plaint d'avoir rendu pendant la nuit du sang par les yeux; l'examen de l'œil ne dénote rien. La nuit suivante, même phénomène; l'oreiller était couvert de sang. Ne découvrant pas plus que la veille la cause de ce saignement, M. Valude admit qu'il s'agissait d'un stigmate hystérique bien connu : les pleurs de sang. Il lui appliqua un pansement maintenu par une bande dextrinée ; le lendemain le pansement était entièrement traversé de sang.

M. Valude simula alors une opération, il chloroforma la malade et lui appliqua un pansement occlusif; l'hémorrhagie ne reparut plus.

Ces observations prouvent qu'une suggestion thérapeutique très simple peut suffire à faire disparaître des accidents hystériques même de nature en apparence organique.

* * *

Traitement de l'alcoolisme chronique par l'hypnotisme, par Lloyd-Tuckey (Soc. d'hypnol. et de psychol., 19 octobre 1896).

L'auteur avoue, qu'à ses débuts, saisi d'enthousiasme par les travaux de Liébault, il avait espéré pouvoir guérir presque tous les cas d'ivrognerie par la suggestion. L'expérience lui a fait rabattre de ses espérances et il a fini par se convaincre que, dans l'alcoolisme, on a affaire à un état complexe et que, tandis que quelques malades sont facilement guéris, il en est d'autres qui ne le sont qu'avec difficulté ou qui ne le sont même jamais.

Pour assurer le succès, il est nécessaire de découvrir la cause de l'alcoolisme et de la combattre; il faut rechercher si cette habitude ne provient pas d'une santé faible, d'insomnies, de surmenage, de soucis, de l'exemple ou d'une prédisposition héréditaire. Dans tous les cas, la suggestion hypnotique est le meilleur traitement. Cette appréciation est basée sur 65 cas que l'auteur résume dans sa communication.

* * *

La suggestion en sociologie, par F. Regnault (Soc. d'hypnol. et de psychol., 19 octobre 1896).

Les actes suggestifs sont très nombreux dans la vie sociale; ils sont utiles à la société en unissant les aspirations et les efforts. Mais, en quelques cas, ils sont nuisibles et, dans ce cas, que doit faire la société? Doit-elle laisser la suggestion s'exercer en bien comme en mal, ou doit-elle empêcher la suggestion nuisible?

La première théorie est celle du « laisser faire, laisser passer », soutenue par H.Spencer Ce philosophe se basait, pour appuyer sa théorie, sur ce que tout acte nuisible à l'association provoque, de la part de cette association, une réaction qui finit par l'empêcher, Sans doute, en bien des cas cette théorie est avantageuse et l'Etat ne doit pas substituer son action à l'initiative individuelle, sous peine de la détruire; mais doit-il toujours s'effacer et ne doit-il pas, en certains cas, prévenir un mal? La connaissance de la suggestion apporte, dans la discussion de ce problème, un nouveau facteur :

La *passion du jeu* est nuisible à la société, croit-on que, par sélection, la race des joueurs disparaîtra? Mais on devient joueur par suggestion : on entre dans une salle de jeu par désœuvrement, on voit jouer, on voit gagner, on joue par invitation et quand une fois on a joué, la répétition de l'acte est bien souvent plus forte que la volonté.

Il faut voir ces figures autour de la table de jeu pour en saisir la psychologie sur le vif. Comme dans l'acte hypnotique, le sujet hésite, puis se décide brusquement, il sent qu'il va gagner.

Certes on ne peut empêcher de jouer, mais si on joue en des cercles fermés, la suggestion ne s'exerce plus

Les *courses de chevaux* ont dégénéré en simples jeux que l'Etat protège ; là encore on joue par entraînement, par suggestion.

L'*attraction à la débauche* n'est pas moins suggestive et non moins néfaste à la société; en dépit de l'école anglaise, l'invitation dans la rue, de femmes qui prennent par le bras en prononçant des offres ciniques, agit sur bien des gens — les prostituées en savent

d'ailleurs l'efficacité — outre qu'elles constituent un mauvais exemple pour les jeunes filles et les femmes honnêtes.

Les grands magasins et les étalages constituent un réel danger pour les personnes faibles : beaucoup de femmes qui ne voleraient pas ailleurs, se trouvent là ensorcelées, suggestionnées, et elles volent.

L'*alcoolisme* offre encore un exemple de contagion suggestive ; on boit d'autant plus qu'il y a de débits de liqueurs. La suggestion est évidente : viens boire, dit un ami, et on se laisse aller par condescendance, par paresse à résister.

Voyons enfin la *liberté de la presse*, cette source si puissante de suggestion. Il faut sans doute accorder cette liberté en ce qui concerne la politique, mais on ne peut imaginer le mal que font les feuilles pornographiques qu'achètent les ouvrières et les lycéens ; le cerveau encore jeune s'imprègne d'images graveleuses. Et la reproduction intégrale des débats criminels, des suicides, des drames d'amour ! Le journal suggestionne une foule de gens déjà prédisposés mais qui auraient résisté sans cette lecture. D'où vient que non seulement les crimes, mais les procédés criminels vont par séries ?

Un exemple récent nous est fourni par l'*anarchie*, depuis qu'un président de la République a été assassiné, la presse a été l'objet de mesures coercitives ; or, depuis que les cerveaux suggestionnables ne peuvent plus lire de déclarations anarchistes et d'appels à la violence, il n'y a plus de crimes anarchistes.

* * *

HYPÉRESTHÉSIE GÉNÉRALISÉE, PHOTOPHOBIE, HYPOCHONDRIE LÉGÈRE, TRAITÉES PAR SUGGESTION A L'ÉTAT DE VEILLE par RENAUX (Soc. d'hypnol. et de psychol., 19 oct. 1896).

Il s'agit d'un malade de 39 ans, présentant quelques antécédents névropathiques ; début de la maladie il y a 15 ans, par un rhume de cerveau avec fièvre, sensation d'engourdissement de la tête accompagnée de douleurs le long de la colonne vertébrale. Ces douleurs se généralisent et s'accentuent ; en même temps l'ouïe et la vue s'hypéresthésient au point que le malade est obligé de fuir le bruit et la lumière et de se claquemurer dans une chambre noire L'emploi des bromures et l'électricité ne donnent aucun résultat ; l'application d'un cautère à la nuque l'affaiblit à ce point qu'il est obligé de garder le lit pendant 4 ans ! A ce moment l'hypéresthésie est à son summum : la pression en un point quelconque du corps est intolérable. Le malade va alors trouver un photographe (!) qui s'occupe à ses moments perdus de magnétisme ; au bout de cinq ou six jours l'amélioration est très grande, mais bientôt survient une rechute et le malade va trouver Renaux, qui le guérit en trois séances de suggestion à l'état de veille.

L'auteur croit, avec raison, que l'on ne peut obtenir une guérison semblable dans tous les cas de neurasthénie, mais il affirme que la suggestion faite soit à l'état de veille, soit en état d'hypnose, donne des résultats éclatants dans les cas les plus rebelles, si l'on persévère un certain temps.

VARIA

ATTENTAT CONTRE LE Dr CHARPENTIER, MÉDECIN DE BICÊTRE. — Un individu se présentait il y a quelques jours à la consultation du Dr Charpentier ; lorsque son tour fut venu, il s'avança vers notre confrère et lui dit : « Vous me reconnaissez ? » Au même instant, l'individu sortit un revolver de sa poche et fit feu sur M. Charpentier qui, frappé en pleine poitrine, tomba lourdement sur le sol. Fort heureusement la balle fut arrêtée sur le sternum et notre distingué confrère en fut quitte pour une égratignure.

L'auteur de l'attentat est un nommé Reck, atteint du délire des persécutions, qui a é é dans le service de M. Charpentier il y a sept ans.

* * *

CHARCOT JUGÉ PAR LE Dr FIESSINGER, D'OYONNAX.— La *Revue de l'Hypnotisme* (décembre 1896) publie la polémique suivante, qui ne manque pas d'un certain piquant :

Dans notre numéro d'octobre, nous reproduisions les lignes suivantes extraites d'un article de M. le Dr Fiessinger, d'Oyonnax, paru dans la *Médecine moderne,* sous le titre : *Thérapeutique psychique.*

« Dans l'action psychique du médecin sur le malade, nous n'avons pas parlé de la mise en scène ; non pas qu'elle représente un facteur émotif négligeable ; seulement elle comporte une dose de cabotinage qui répugne.

» Charcot ne pensait pas ainsi.

» Théâtral à la Salpêtrière, il l'était encore chez lui. Les clients qui venaient le consulter n'étaient pas, à la sortie du salon d'attente, immédiatement introduits dans le cabinet. On ne pénètre pas avec cette facilité dans un sanctuaire. Il faut l'initiation préalable. Celle-ci s'opérait dans un petit réduit noir, meublé de bibelots élégants, éclairé faiblement.

» On passait là au moins un quart d'heure, 20 minutes, le temps de se faire à l'obscurité. Tout-à-coup une gerbe de lumière éclatait, une large porte venait de s'ouvrir ; *debout sur le seuil, baigné d'une nappe de clarté éblouissante, Charcot, le Dieu, vous attendait.* »

Après avoir fait cette citation, nous ajoutions :

« Tous ceux qui ont eu l'honneur d'être les élèves de Charcot penseront que la valeur de son enseignement et la hauteur de sa situation scientifique devraient suffire à mettre sa grande mémoire à l'abri de telles insinuations. Quand l'imagination excessive d'un médecin l'entraîne à de tels écarts de plume, on peut admettre que celle des malades suffise à produire des guérisons miraculeuses. »

A ce sujet nous avons reçu la lettre suivante du Dr Fiessinger :

« Monsieur le Directeur,

» Dans le numéro d'octobre de la *Revue de l'Hypnotisme,* M. le Dr Bérillon veut bien s'occuper de ma personne, ce dont je lui suis fort reconnaissant. Pour me dire des choses qu'il estime devoir m'être désagreables, il prend texte d'un article sur la *Thérapeutique psychique* paru il y a quelque temps dans la *Médecine moderne.*

» Tout cela ne serait pas pour me déplaire si M. Bérillon n'attribuait à mon imagination lé récit de la mise en scène qui impressionnait les personnes reçues par Charcot.— J'ai vu la chose ; je maintiens la véracité très exacte de mon dire.

» M. Bérillon sait aussi bien que moi que, pour être grand homme, on n'en a pas moins ses petites faiblesses. — Charcot n'échappait pas à la loi. — De montrer qu'il rentrait dans la règle commune ne diminue pas la valeur de son œuvre, et je m'étonne que M. Bérillon ne l'ait pas compris.

» La théorie du bloc ne convient guère aux intelligences. Dans un grand homme il ne faut pas forcément tout admirer.

» Alors quoi ? L'indignation de M. Bérillon éclate un peu à côté, et cette constatation est curieuse à relever chez un esprit qui se pique de psychologie.

» Dr Ch. FIESSINGER,
» Membre correspondant de l'Académie
de Médecine. »

Nous soumettons ce qui précède aux élèves intimes du professeur Charcot. Nous serions heureux d'apprendre ce qu'ils pensent de la *gerbe de lumière,* de la *nappe de clarté éblouissante,* etc., eux qui savent au contraire que l'entrée de la salle où Charcot donnait ses consultations était dans une sorte de pénombre, et que l'on ne passait pas brusquement de la partie sombre à la pleine lumière. D'ailleurs, le petit réduit auquel le Dr Fiessinger fait allusion était réservé aux intimes ou aux confrères, pour lesquels le maître, interrompant la consultation, accordait un tour de faveur.

SOMMAIRE DU N° 6

Les Dangers de l'Hypnotisme

Il y a quelque temps, un médecin de Hambourg reçut la visite d'une jeune femme élégante qui lui déclara qu'elle souffrait d'une affection nerveuse, mais qu'avant de se confier à lui elle désirait que le médecin lui promit de ne pas chercher à s'informer qui elle était. Ensuite la jeune femme expliqua les symptômes de sa maladie, racontant que son système nerveux était détraqué, qu'elle avait des angoisses atroces et des hallucinations au cours desquelles elle voulait se tuer.

Le médecin crut d'abord avoir affaire à une aliénée, mais comme la malade n'était nullement exaltée et parlait très raisonnablement sur la façon dont elle vivait, disant qu'elle était très heureuse en ménage et que sa maladie extraordinaire faisait beaucoup de peine à son mari, le médecin porta ses recherches d'un autre côté. Dans la suite, la jeune femme raconta au médecin que son mari l'avait assurée pour une somme de 50,000 Mark. Puis une autre fois elle parla d'expériences hypnotiques auxquelles la soumettait son mari.

Cet aveu fut un trait de lumière pour le médecin qui, sans rien laisser voir à sa malade, résolut d'essayer de sauver, par l'hypnotisme, celle qu'il avait tout lieu de croire être une victime de suggestion criminelle. Justement le mal qu'il eût à mettre la malade en état hypnotique confirma ses soupçons, mais il ne se découragea pas et il finit par réussir.

C'est alors qu'en présence d'un témoin, la jeune femme endormie raconta que son mari lui avait suggéré de se tuer deux mois après la conclusion du contrat d'assurance sur la vie! En effet, les compagnies d'assurance paient la somme assurée lorsque le suicide a lieu dans les deux mois suivant le paiement de la première prime.

Le médecin, pour éviter un scandale, prévint les parents de la jeune femme, ceux-ci vinrent chercher leur fille qui est maintenant à Vienne dans la clinique du professeur Krafft-Ebbing pour se guérir des effets de cette horrible suggestion. Quant au mari, on lui a signifié que s'il s'opposait à une demande de divorce « pour incompatibilité d'humeur », on dénoncerait ses criminelles tentatives.

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

—

L'EXAGÉRATION DES RÉFLEXES ET LA CONTRACTURE CHEZ LE SPASMODIQUE ET CHEZ L'HÉMIPLÉGIQUE

Essai de physiologie pathologique

par le Prof. A. VAN GEHUCHTEN

(Communication faite à la Société belge de Neurologie, dans sa séance du 6 février 1897.)

(Suite)

D'après nous, *il faut séparer complètement l'un de l'autre et le tonus musculaire et l'état des réflexes.* Ce qui le prouve, c'est que :

1° Chez l'hémiplégique (destruction des faisceaux pyramidaux dans leur partie cérébrale) il y a affaiblissement du tonus musculaire et exagération des réflexes ;

2° Chez le spasmodique (destruction des faisceaux pyramidaux dans leur partie spinale) il y a exagération du tonus musculaire et exagération des réflexes ;

3° Dans les lésions cérébelleuses il y a exagération des réflexes et tonus musculaire normal ;

4° Dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale il y a affaiblissement du tonus musculaire et, d'après Bastian, Thorburn et beaucoup d'autres, abolition des réflexes.

Le tonus musculaire n'est pas influencé par le cervelet. Tout nous porte à croire plutôt qu'il se trouve intimement lié à l'action que les cellules de l'écorce cérébrale exercent sur les cellules radiculaires de la moelle. Ce qui le prouve, c'est que chaque fois que l'action de l'écorce sur la moelle est complètement abolie, comme dans les cas d'hémiplégie et dans les cas de lésion transversale complète de la moelle, le tonus musculaire est affaibli, la paralysie est flasque. Par contre, quand l'action cérébrale n'est pas complètement abolie, comme dans les affections médullaires qui, tout en intéressant les faisceaux pyramidaux (tabes spasmodique de l'adulte, maladie de Little, etc.), respectent cependant les fibres cérébello-spinales, on observe une exagération du tonus musculaire. Cette exagération est liée à l'intégrité non seulement des fibres cérébello-spinales, mais aussi des fibres cortico-ponto-cérébelleuses. L'influence du cervelet sur le tonus musculaire n'est donc qu'une influence d'emprunt qui lui vient tout entière de l'écorce cérébrale.

Quant au mécanisme des réflexes, cette question est trop complexe pour que nous puissions l'aborder ici. Il semble évident *à priori* que, si les observations de Bastian et Thorburn se confirment, on doit attribuer au cervelet un rôle important dans le mécanisme des phénomènes réflexes. En effet, la destruction des fibres cortico-spinales dans la moelle exagère les réflexes ; les fibres cortico-spinales exercent donc une action inhibitive comme pour le tonus musculaire. La destruction des fibres cortico-spinales et cérébello-spinales (lésion transversale complète de la moelle) abolit les réflexes : les fibres cérébello-spinales exercent donc une action excitante comme pour le tonus musculaire. Mais, contrairement à

ce que nous avons vu pour le tonus musculaire, cette action excitante appartient en propre au cervelet, parce que la lésion des fibres cortico-spinales et cortico-ponto-cérébelleuses chez l'hémiplégique) loin d'affaiblir les réflexes les exagère, au contraire, considérablement. Nous tenons cependant à signaler les résultats que Gad et Flatau ont obtenu récemment chez le chien à la suite de la section transversale complète de la moelle cervico-dorsale. Tous les réflexes cutanés dépendant de la partie inférieure de la moelle ont été trouvés exagérés. Le réflexe rotulien a présenté des variations étranges : chez un chien son abolition persistait pendant les deux mois que l'animal avait survécu, chez un autre il présentait des variations multiples : généralement affaibli, il disparaissait quelquefois complètement pendant un certain temps pour revenir brusquement sans motif aucun ; il se montrait différent avant et après un bain froid, avant ou après l'émission d'urines ou de matières fécales, avant ou après le repas, etc.

Marinesco a signalé ces résultats expérimentaux de Gad et Flatau comme une confirmation des observations cliniques de Bastian et de Thorburn et comme un appui à la théorie cérébelleuse de Jackson et de Bastian. Nous ne pensons pas que telle est la conclusion qui se dégage des recherches de Gad et Flatau, d'autant plus que, chez les animaux qui avaient subi une section transversale complète de la moelle lombo-dorsale, le réflexe rotulien se montrait toujours considérablement exagéré et cependant, il y avait ici, comme dans les cas de section de la moelle cervico-dorsale, suspension à la fois de l'action cérébrale et de l'action cérébelleuse. De plus, dans les curieuses expériences que Goltz et Ervald (1) ont exécutées sur la moelle épinière de chiens adultes, ces auteurs ont toujours observé une exagération considérable de tous les réflexes qui dépendent du tronçon inférieur de la moelle quelque fut le niveau auquel ils avaient pratiqué une section transversale complète. Tous ces faits prouvent que l'on ne peut pas appliquer directement au névraxe de l'homme les résultats des recherches expérimentales faites sur les animaux ; de plus, ils nous montrent que le mécanisme des phénomènes réflexes pourrait bien être plus complexe qu'on ne le croit généralement.

Théorie de Mya et Levi. Une dernière théorie a été émise récemment par Mya et Levi (2). Pour les auteurs italiens la contracture de l'hémiplégique et la contracture qui caractérise les affections spasmodiques de l'enfance connues sous le nom de maladie de Little doivent être considérées comme d'origine médullaire ; elles dépendent uniquement de la prédominance d'action des cellules motrices de la moelle consécutive à la destruction (hémiplégie) ou à l'agénésie partielle ou totale (maladie de Little) des fibres du faisceau pyramidal. Si la symptomatologie est différente dans les deux états pathologiques, cela tient uniquement à l'âge du

---

(1) Goltz et Ervald : *Der Hund mit verkürztem Rückenmark.* Pflügers Archiv., 1896, p. 371.

(2) Mya et Levi : Studio clinico ed anatomico relativo ad un caso di diplegia spastica congenita. Rivista di patologia nervosa e mentale, nov. 1896.

malade. Chez l'enfant nouveau-né la contracture survient dès que le faisceau pyramidal est lésé, parce que à cette période de la vie, les cellules radiculaires de la moelle fonctionneraient indépendamment des cellules corticales. Chez l'adulte, au contraire, la contracture est précédée de paralysie flasque, parce que les cellules radiculaires, habituées à fonctionner sous la dépendance des cellules motrices de l'écorce, ne récupéreraient que lentement l'indépendance fonctionnelle dont elles jouissaient au moment de la naissance.

Nous avons montré ailleurs (1) que cette théorie ne tient pas compte de tous les faits cliniques. En effet, si la manière de voir de Mya et Levi était vraie, on devrait observer dans les cas de lésion transversale complète de la moelle et dans les cas d'affections spasmodiques d'origine médullaire survenant chez l'adulte, les mêmes symptômes que dans l'hémiplégie, c'est-à-dire de la paralysie flasque due à l'interruption des faisceaux pyramidaux et à ce fait que les cellules motrices de la moelle n'ont pas encore récupéré leur indépendance; or, dans les affections spasmodiques de l'adulte il n'y a pas de paralysie mais de la contracture. Ensuite, la paralysie flasque devrait être suivie de contracture, puisque, au bout de quelques semaines, les cellules de la moelle auraient récupéré leur indépendance fonctionnelle comme dans l'hémiplégie. Or, cette contracture fait défaut dans les cas de lésion transversale compléte de la moelle.

Si nous récapitulons en quelques mots les diverses théories qui ont été émises, nous voyons que la contracture post-hemiplégique a été considéré successivement comme un *phénomène musculaire*, comme un *phénomène spinal* et comme un *phénomène cérébelleux*.

Follin le considère comme un *phénomène musculaire*, complètement indépendant du système nerveux central.

Hitzig, Straus. Brissaud, Vulpian, Marie, Freud, Mya et Levi y voient un *phénomène spinal*. Mais tandis que Hitzig rapporte la contracture au *faisceau pyramidal du côté sain* et aux excitations que ses fibres constitutives transmettent aux cellules radiculaires du côté malade; Straus, Brissaud et Vulpian attribuent la contracture au *faisceau pyramidal du côté malade* et à l'irritation que ses fibres dégénérées (d'après Straus et Brissaud) ou sclérosées (d'après Vulpian et Brissaud) transmettent aux cellules de la corne antérieure.

Marie, Freud, Mya et Levi laissent hors de cause l'état anatomique du faisceau pyramidal. Ils attribuent la contracture à la suspension de l'activité normale de ce faisceau, à l'absence de son action inhibitive sur les cellules radiculaires de la moelle.

Jackson et Bastian attribuent la contracture à l'exagération du tonus musculaire; sous ce rapport ils partagent la manière de voir de Straus et

(1) Van Gehuchten : Maladie de Little et rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme. Revue neurologique, 15 fév. 1897.

de Brissaud, mais pour eux l'exagération du tonus musculaire est due uniquement à la mise hors de fonction de la zone motrice du cerveau et à l'action antagoniste devenue prépondérante du cervelet.

Ce qui ressort pour nous, en toute évidence, de tout ce que nous avons lu sur la contracture post-hémiplégique et sur l'état spastique qui caractérise les affections médullaires intéressant les faisceaux pyramidaux, c'est que tous les auteurs sans exception aucune considèrent d'une part l'exagération des réflexes et l'état spastique des muscles caractéristiques d'une lésion médullaire des faisceaux pyramidaux et, d'autre part, l'exagération des réflexes, la paralysie flasque et la contracture consécutive qui sont les symptômes principaux de l'hémiplégie, comme les effets d'une même cause : la lésion des fibres du faisceau moteur cortico-spinal. Ce point de départ posé, ils essaient de trouver une théorie qui permette d'expliquer la pathogénie des deux symptômes communs au spasmodique et à l'hémiplégique : l'exagération des réflexes et la contracture.

Nous sommes convaincus que ce point de départ est faux. A nos yeux, l'exagération des réflexes de l'hémiplégique et du spasmodique peut être attribuée à la même cause : la diminution de l'action inhibitive que les cellules corticales exercent normalement par l'intermédiaire des faisceaux pyramidaux sur les cellules d'origine de nos nerfs moteurs périphériques; mais il n'en est pas de même de la contracture. La contracture du spasmodique et la contracture de l'hémiplégique ne sont nullement comparables ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomo-pathologique, il s'en suit que la cause de cette contracture ne doit pas être nécessairement la même.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'hémiplégie est due à une lésion du faisceau pyramidal dans sa partie cérébrale, tandis que dans le tabes spasmodique il y a toujours lésion des fibres du faisceau pyramidal dans sa partie spinale. Or, des observations cliniques et anatomiques que nous avons développées dans un travail antérieur (1) nous portent à admettre que le faisceau pyramidal n'a pas la même structure dans sa partie cérébrale et dans sa partie spinale. Dans sa partie cérébrale il serait formé à la fois de fibres cortico-spinales et de fibres cortico-ponto-cérébelleuses, tandis que dans sa partie spinale il ne renfermerait que les seules fibres cortico-spinales. Il s'en suit que dans l'hémiplégie la lésion est plus profonde que dans le tabes spasmodique. Chez l'hémiplégique l'écorce cerébrale est complètement séparée des cellules radiculaires de la corne antérieure de la moelle, tandis que chez le spasmodique il y a seulement interruption de la voie cortico-spinale avec conservation de la voie cortico-ponto-cérébelleuse.

Cliniquement, la contracture du spasmodique s'établit dès le début de la lésion destructive des fibres des faisceaux pyramidaux de la moelle; elle est le symptôme essentiel, le symptôme capital de l'affection médullaire ; dans l'hémiplégie, au contraire, la contracture est toujours tardive, elle

(1) Van Gehuchten, *Contribution à l'étude du faisceau pyramidal. Journal de Neurologie*. 1896, pp.

survient tout au plus tôt de 4 à 6 semaines après la lésion cérébrale, elle peut même survenir beaucoup plus tard; elle ne constitue qu'un symptôme secondaire, accessoire de l'affection cérébrale.

Dans le tabes spasmodique la contracture n'est jamais accompagnée de paralysie, de plus cette contracture envahit tous les muscles. Chez l'hémiplégique la contracture est toujours précédée et accompagnée de paralysie flasque, de plus elle présente une localisation musculaire variable.

Chez le spasmodique le tonus musculaire est considérablement exagéré, tandis que ce tonus est considérablement affaibli chez l'hémiplégique.

Le spasmodique conserve jusqu'à un certain point l'influence de la volonté sur ses membres contracturés, tandis que chez l'hémiplégique les membres paralysés sont soustraits complètement à l'influence des cellules de l'écorce.

Chez l'hémiplégique la contracture est persistante aussi bien au repos que pendant l'activité; chez le spasmodique, au contraire, le degré de la contracture est variable : faiblement accusée pendant le repos, cette contracture s'aggrave pendant les mouvements volontaires (les efforts faits pour marcher, par exemple), elle s'aggrave aussi par suite des excitations du dehors. Tous nous savons, par exemple, que, dans les cas de maladie de Little, la contracture des membres inférieurs s'accentue dès qu'on manipule le malade et plus on le manipule, plus la contracture augmente.

Nous croyons donc que pour élucider la genèse de la contracture dans ces deux états pathologiques, il convient de séparer complètement l'une de l'autre la contracture du spasmodique et la contracture de l'hémiplégique.

Contracture du spasmodique

L'idée que nous nous faisons de la contracture du spasmodique, c'est qu'elle constitue une *contracture active*; elle est due tout entière aux excitations que le système nerveux central envoie, d'une façon permanente, dans nos muscles périphériques. Elle est donc véritablement l'expression clinique d'une exagération considérable du tonus musculaire normal. C'est une contracture d'origine centrale. Nous nous rangeons donc, sous ce rapport, à l'opinion exprimée par Straus, Brissaud, Adamkiewicz, Anton, Freud, Jackson, Bastian et beaucoup d'autres auteurs.

Ce qui nous separe cependant de ces neurologistes, c'est la façon dont nous comprenons anatomiquement la pathogénie de cette exagération du tonus musculaire.

Straus, Brissaud, Adamkiewicz, Anton, Freud, etc., admettent que l'exagération du tonus musculaire est un *phénomène spinal.*

Jackson et Bastian considèrent l'exagération du tonus musculaire comme un *phénomène cérébelleux.*

Pour nous, l'exagération du tonus musculaire est un *phénomène cérébral.* Nous croyons, ainsi que nous l'avons dit au début de ce travail, que l'écorce cérébrale est en connexion avec les cellules radiculaires de la moelle épinière par deux voies nerveuses : une voie cortico-spinale et une voie cortico-ponto-cérébello-spinale.

Quand la voie cortico-spinale est seule détruite, comme dans les affec-

tions médullaires accompagnées de tabes spasmodique, on observe de l'exagération du tonus musculaire.

Quand la voie cortico-ponto-cérébello-spinale est seule lésée, comme dans les affections cérébelleuses, le tonus musculaire reste normal.

Quand les deux voies nerveuses sont interrompues en même temps, comme dans l'hémiplégie et dans les cas de lésion transversale complète de la moelle, le tonus musculaire est affaibli.

L'exagération du tonus musculaire, pour se produire, nécessite donc et l'interruption de la voie cortico-spinale et la conservation de la voie cortico-ponto-cérébello-spinale. Le cervelet joue donc un certain rôle dans le mécanisme de l'exagération du tonus musculaire, mais ce n'est qu'un rôle d'emprunt, puisque dans les affections cérébelleuses, le tonus musculaire n'est pas exagéré et que dans les affections cérébrales ce tonus est affaibli. L'influence du cervelet sur l'exagération du tonus lui vient tout entière de l'écorce cérébrale.

Chez le spasmodique il y a donc contracture, parce qu'il y a exagération du tonus musculaire ; ce tonus musculaire est exagéré, parce que la voie directe cortico-spinale interrompue soustrait les cellules radiculaires de la moelle à l'influence inhibitive des cellules de l'écorce et abandonne les cellules radiculaires de la moelle à l'action excitante des fibres constitutives de la voie cortico-ponto-cérébello-spinale.

Contracture de l'hémiplégique

La contracture post-hémiplégique a une tout autre pathogénie.

Un fait indiscutable, c'est que le degré de la paralysie peut varier et varie souvent d'un hémiplégique à l'autre. Nous savons tous que généralement le membre supérieur est plus fortement atteint par la paralysie que le membre inférieur. Mais même si l'on compare entre eux des hémiplégiques avec prédominance de la paralysie dans le membre supérieur, on trouve encore des variations dans le nombre des muscles paralysés et dans le degré de la paralysie. A côté d'hémiplégiques porteurs d'un membre supérieur complètement paralysé, on en trouve d'autres, et ce sont les plus nombreux,où la paralysie a frappé surtout les muscles extenseurs en respectant plus ou moins le groupe des muscles fléchisseurs. Demandez à cet hémiplégique d'ouvrir la main, il en sera absolument incapable, mais ouvrez-lui la main et dites-lui de la fermer et vous le verrez fléchir lentement les doigts. Cette paralysie incomplète est importante à noter. Que va-t-il se produire, en effet, dans un membre supérieur dont les muscles extenseurs sont complètement paralysés, alors qu'il y a encore un certain degré de contractilité dans le groupe des muscles fléchisseurs?

Pour le savoir, examinons ce qui se passe dans d'autres états pathologiques analogues.

L'observation clinique nous montre qu'une arthrite, de quelque nature qu'elle puisse être, amène toujours et à bref délai de l'atrophie dans les muscles environnants, mais cette atrophie prédomine dans le groupe des muscles extenseurs : une arthrite de l'épaule amène l'atrophie prédominante du deltoïde, dans l'arthrite du coude nous voyons l'atrophie retentir

principalement sur le muscle triceps brachial; chez un coxalgique on observe l'atrophie des fessiers; une tumeur blanche du genou s'accompagne d'une atrophie plus prononcée dans le quadriceps crural, etc.

Des recherches expérimentales de Raymond ont prouvé que ces *atrophies abarticulaires* comme on les appelle s'nt des atrophies réflexes, c'est-à-dire que la lésion articulaire a irrité les terminaisons nerveuses périphériques des nerfs sensitifs de l'articulation malade; cette irritation permanente transmise à la moelle a troublé dans leur nutrition les cellules nerveuses de la corne antérieure, celles-ci à leur tour ont troublé la nutrition des muscles périphériques auxquels elles sont reliées par leurs prolongements cylindraxiles. Cette irritation pathologique, que les fibres des racines postérieures en connexion avec l'articulation malade transmettent aux cellules nerveuses de la corne antérieure, est transmise aussi bien aux cellules radiculaires en connexion avec les muscles extenseurs qu'à celles dont les prolongements cyndraxiles vont innerver les muscles fléchisseurs. Et cependant nous voyons l'atrophie prédominer dans le groupe des muscles extenseurs. Qu'est-ce à dire si ce n'est que nos muscles extenseurs doivent, de par leur nature, présenter une vulnérabilité plus grande que nos muscles fléchisseurs.

A la suite des lésions articulaires on ne constate pas seulement une atrophie dans les muscles voisins avec prédominance dans les muscles extenseurs, mais on voit aussi se produire de la contracture : l'avant-bras se fléchit sur le bras à la suite d'une arthrite du coude, le bassin se fléchit sur la cuisse dans la coxalgie, la jambe se fléchit sur la cuisse dans la tumeur blanche du genou, etc. Ces contractures consécutives à des lésions articulaires sont dues pendant un certain temps à la prédominance d'action des muscles fléchisseurs vis-à-vis des muscles extenseurs plus profondément atrophiés. Ce qui le prouve, c'est que dans le sommeil chloroformique les muscles se relachent et la contracture disparaît. Mais quand la prédominance d'action des fléchisseurs a duré un temps plus considérable, les muscles contracturés subissent des modifications profondes qui sont suivies de rétractions fibreuses; à partir de ce moment la contracture devient permanente.

Ce qui se passe dans le groupe des muscles fléchisseurs moins atrophiés que les muscles extenseurs à la suite de lésions articulaires, se passe également, à notre avis, dans les muscles fléchisseurs d'un hémiplégique moins profondément paralysés que les muscles extenseurs.

Les muscles fléchisseurs étant moins atteints par la paralysie que les extenseurs, tous les efforts que l'hémiplégique fera pour mouvoir son membre paralysé s'épuiseront dans les muscles fléchisseurs et ceux-ci ne rencontrant pas de force antagoniste capable de résister, amènent bientôt le membre dans la position caractéristique.

Ce qui distingue cependant la contracture post-hémiplégique de la contracture abarticulaire, c'est, au moins dans l'immense majorité des cas, l'absence de ces modifications profondes du tissu musculaire qui aboutissent à des rétractions fibreuses.

Ce qui prouve que, chez l'hémiplégique, les muscles contracturés conservent leur structure normale, c'est que la contracture post-hémiplégique, après avoir été permanente pendant de nombreuses années, peut finir par disparaître pour faire place à de la paralysie flasque accompagnée d'atrophie. C'est ce que l'on observe dès que les cellules motrices des cornes antérieures de la moelle sont envahies par un processus pathologique.

Ce qui prouve encore l'absence complète de rétraction, c'est ce phénomène étrange sur lequel le malade lui-même appelle votre attention : la contracture disparaît d'elle-même dès que le membre supérieur est quelque peu échauffé. C'est enfin l'expérience ingénieuse de Brissaud : l'application de la bande d'Esmarch sur les membres contracturés qui fait disparaître la contracture.

La contracture post-hémiplégique est donc véritablement due à une contraction musculaire comme l'a affirmé Brissaud, et pas du tout à une rétraction pure et simple des parties molles comme l'a prétendu Follin.

Mais si la contracture post-hémiplégique est due à une contraction musculaire, celle-ci n'est pas la conséquence de l'irritation que les fibres dégénérées ou sclérosées des faisceaux pyramidaux exercent sur les cellules radiculaires de la moelle, comme l'admet Brissaud ; cette contracture est, pour nous, la *conséquence immédiate de la paralysie incomplète des fléchisseurs*. Or, si les muscles fléchisseurs sont incomplètement paralysés, nous devons en conclure que la cause de l'hémiplégie, c'est-à-dire l'hémorrhagie capsulaire, n'a pas détruit *toutes* les fibres corticales destinées au membre supérieur, mais a respecté un certain nombre de ces fibres en connexion avec le groupe des muscles fléchisseurs.

Cette façon d'interpréter la contracture post-hémiplégique a l'immense avantage de rendre compte de toutes les variations dans l'état de la contracture que peuvent présenter les hémiplégiques, variations qui restent sans explication si l'on accepte la manière de voir de Brissaud. Nous savons, en effet, que la contracture post-hémiplégique du membre supérieur peut survenir dans le groupe des muscles extenseurs absolument comme la contracture du membre inférieur peut s'écarter du type normal qui est l'extension et l'abduction, pour produire le type de flexion. Dans certains cas même la contracture peut faire défaut et l'hémiplégie reste flasque.

Toutes ces variations s'expliquent par le nombre et la nature des fibres lésées par l'hémorrhagie capsulaire. Rien ne nous prouve, en effet, que quand une hémorrhagie envahit le bras postérieur de la capsule interne, elle détruit toujours les mêmes fibres capsulaires et en nombre toujours égal. Bien au contraire, nous avons lieu de supposer que les fibres détruites varieront en siège et en nombre d'une hémorrhagie à l'autre.

C'est dans cette variation, dans le nombre et dans le siège des fibres lésées que nous trouvons l'explication de la variabilité que nous présente la contracture post-hémiplégique. Si, en effet, l'hémorrhagie détruit *toutes* les fibres capsulaires destinées au membre supérieur, par exemple, la paralysie consécutive se montrera au même degré dans le groupe des muscles extenseurs et dans le groupe des muscles fléchisseurs. Cette hémiplégie res-

tera flasque. Si, au contraire, l'hémorrhagie respecte quelques-unes des fibres capsulaires destinées aux membres supérieurs, la paralysie n'envahira pas au même degré tous les muscles correspondants : si elle prédomine dans le groupe des muscles extenseurs, la contracture amènera le type de flexion, si, au contraire, elle prédomine dans le groupe des muscles fléchisseurs, la contracture amènera le type d'extension.

La contracture post-hémiplégique est donc, pour nous, la résultante de l'état fonctionnel spécial dans lequel, à la suite d'une hémorrhagie capsulaire, se trouvent l'un par rapport à l'autre les différents groupes musculaires du membre affecté. Si tous les muscles sont frappés au même degré, l'hémiplégie restera flasque. Si certains muscles sont moins profondément atteints par la paralysie que d'autres, la contracture surviendra tantôt dans les muscles extenseurs, tantôt dans les muscles fléchisseurs.

Les idées que nous avons développées dans le présent travail nous permettent de formuler les conclusions suivantes :

1° La dégénérescence secondaire des fibres des faisceaux pyramidaux et leur sclérose consécutive sont des processus anatomo-pathologiques qui ne se révèlent au dehors par aucun symptôme clinique ;

2° L'exagération des réflexes et la contracture que l'on observe chez l'hémiplégique et chez le spasmodique sont indépendantes de ces états anatomo-pathologiques ;

3° L'état des réflexes dans les différents états morbides du névraxe est complètement indépendant de l'état du tonus musculaire ;

4° Le tonus musculaire normal est un état physiologique des muscles qui dépend, en grande partie du moins, de l'action des cellules de l'écorce. Chaque fois, en effet, que la moelle épinière se trouve soustraite complètement à l'influence des cellules corticales, le tonus musculaire normal est considérablement affaibli et la paralysie est flasque ;

5° L'état normal des réflexes se trouve également sous la dépendance des cellules corticales. Chaque fois que cette influence corticale est amoindrie ou suspendue totalement, on observe l'exagération des réflexes. L'état des réflexes dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale, tel qu'il est décrit par Bastian, Thorburn, etc., reste jusqu'à présent sans explication ;

6° La contracture post-hémiplégique est un phénomène clinique d'une tout autre valeur que la contracture du spasmodique ;

7° La contracture du spasmodique est d'origine centrale. Elle est due à l'exagération du tonus musculaire. Cette exagération est avant tout un phénomène dû à l'interruption de la voie motrice cortico-spinale avec conservation de la voie cortico-ponto-cérébello-spinale ;

8° La contracture post-hémiplégique est d'origine périphérique. Elle doit être attribuée à la paralysie moins profonde des muscles fléchisseurs du membre supérieur et à leur contraction consécutive.

Arrivé à la fin de cette étude délicate sur la manière dont nous pouvons expliquer anatomiquement et physiologiquement la contracture de l'hémiplégique et la contracture du spasmodique, nous désirons revenir pendant

quelques instants sur l'existence de la voie cortico-ponto-cérébello-spinale et développer une objection qui nous a beaucoup tourmenté, que l'on ne manquera certes pas de formuler et qui, au premier abord, semble en contradiction manifeste avec la théorie que nous nous sommes permis de soumettre à l'appréciation de nos collègues.

En comparant (1) le tableau clinique qui caractérise l'interruption des fibres pyramidales dans leur trajet encéphalique avec l'ensemble des symptômes qui nous permettent de reconnaître une lésion destructive des fibres pyramidales dans leur trajet bulbo-médullaire, nous avons formulé cette conclusion que nous croyons justifiée : le faisceau de fibres nerveuses que nous appelons *faisceau pyramidal* ne peut pas être formé des mêmes fibres dons sa partie cérébrale et dans sa partie spinale, sinon sa lésion en un point quelconque de son trajet devrait toujours se manifester par les mêmes symptômes. A côté des fibres directes, cortico-spinales, qui s'étendent depuis l'écorce cérébrale jusqu'à la partie inférieure de la moelle épinière, le faisceau pyramidal doit renfermer, dans sa partie cérébrale, d'autres fibres nerveuses qui se séparent des premières vers la partie inférieure de la protubérance annulaire et qui relient, par une voie détournée, la zone motrice d'un hémisphère aux noyaux d'origine des nerfs moteurs du côté opposé. Il existerait donc, entre la substance grise de la région motrice de l'écorce cérébrale et la substance grise des cornes antérieures de la moelle, à côté de la connexion cortico-spinale établie par les fibres des faisceaux pyramidaux de la moelle, une autre connexion motrice. Les recherches expérimentales de Wertheimer et Lepage (2) sont venues confirmer cette première conclusion. En sectionnant, chez le chien, toutes les fibres des faisceaux pyramidaux du bulbe au-dessus de leur entrecroisement et en excitant ensuite l'écorce cérébrale au niveau de la zone motrice, ces auteurs ont vu des mouvements se produire dans les membres du côté opposé à l'hémisphère cérébral excité.

Ce fait admis, nous avons essayé d'établir le trajet que peuvent suivre les fibres constitutives de cette seconde connexion motrice cortico-spinale.

Nous croyons, jusqu'à preuve du contraire, que cette connexion motrice indirecte peut s'établir par une série de neurones superposés : cortico-protubérantiels, ponto-cérébelleux et cérébello-médullaires.

On peut supposer les fibres cortico-protubérantielles distinctes des fibres directes cortico-spinales; mais dans ce cas, ces deux espèces de fibres doivent être intimement mélangées, depuis l'écorce cérébrale jusqu'au bord inférieur du pont de Varole, puisque une lésion destructive survenue en un point quelconque de ce trajet étant suivie de paralysie doit intéresser à la fois toutes les fibres descendantes d'origine corticale.

On peut supposer aussi, comme nous l'avons fait, que la connexion cortico-protubérantielle s'établit simplement par les collatérales que les fibres

(1) Van Gehuchten : *Contribution à l'étude du faisceau pyramidal. Journal de Neurologie*, 1896.

(2) Wertheimer et Lepage : *Sur les fonctions des pyramides antérieures du bulbe.* Comptes rendus de la Soc. de Biol., 1896, pp. 620 et 621.

directes cortico-spinales abandonnent aux masses grises du pont. Dans ce cas la voie motrice centrale serait une depuis l'écorce cérébrale jusque dans la protubérance annulaire. Là, elle se bifurquerait en une voie cortico-spinale constituée par la continuation des fibres d'origine corticale et une voie indirecte établie par les ramifications collatérales que ces mêmes fibres abandonnent aux noyaux du pont.

Cette manière de comprendre la constitution de la connexion motrice cortico-spinale explique pleinement tous les faits cliniques que l'on voit survenir *chez l'adulte*, à la suite de la *destruction* des fibres pyramidales en un point quelconque de leur trajet. Elle nous permet également de localiser jusqu'à un certain point le siège de la lésion puisque l'interruption des fibres pyramidales dans leur trajet encéphalique produit la paralysie flasque, tandis que l'interruption de ces mêmes fibres dans leur trajet bulbo-médullaire amène l'état spastique.

La même règle peut s'appliquer *chez l'enfant* dès qu'il y a *interruption* de la voie pyramidale en un point quelconque de son trajet.

Ici se présente cependant une objection sérieuse : de nombreuses autopsies ont prouvé, à ne pouvoir en douter, que dans un grand nombre d'affections spasmodiques de l'enfance, survenues soit au moment de la naissance, soit pendant les premières années de la vie, il existait des lésions manifestes de l'écorce cérébrale au niveau de la zone rolandique (porencéphalie, atrophie, kystes, sclérose diffuse, etc.), et cependant, malgré cette lésion corticale, il n'y avait pas de la paralysie, mais de la contracture. Freud relate même un cas publié par Railton, cas de contracture généralisée pour lequel l'autopsie n'a montré que l'existence d'une légère dépression de l'écorce au niveau de la zone rolandique avec intégrité complète des faisceaux pyramidaux dans la protubérance, le bulbe et la moelle épinière. Nous devons déclarer que ces cas de contracture généralisée due, en apparence du moins, à une lésion corticale restent, pour le moment, sans explication. La théorie que nous nous sommes permis de développer dans ce travail, pas plus que les diverses théories que nous avons critiquées, ne permet d'expliquer ces cas particuliers.

Nous croyons cependant pouvoir faire remarquer qu'il y a une différence fondamentale entre une lésion destructive qui intéresse les fibres motrices d'origine corticale en un point quelconque de leur trajet et ces états pathologiques variés qui surviennent chez les enfants pendant les premières années de la vie et souvent même pendant les derniers mois de la vie intra-utérine et qui aboutissent à des arrêts de développement, à des atrophies, à la formation de cavités, etc., au niveau de l'écorce grise qui recouvre les circonvolutions rolandiques.

Quand une lésion destructive interrompt des fibres nerveuses préexistantes, comme cela s'observe chez l'adulte, ou quand à la suite de la naissance avant terme certaines fibres n'atteignent pas à l'époque ordinaire leur développement complet, nous savons que, dans ces cas, la connexion cortico-spinale se trouve indubitablement interrompue et nous pouvons conclure que les symptômes que l'on observe sont dûs à cette interruption

manifeste d'une voie nerveuse importante. De pareils cas cliniques sont comparables à de véritables expériences physiologiques.

Mais quand des processus pathologiques variés, survenant à une époque où les éléments constitutifs de l'écorce cérébrale sont en pleine évolution, produisent non pas la *destruction* d'éléments nerveux déterminés, mais simplement un arrêt de développement plus ou moins considérable, une atrophie de l'écorce plus ou moins prononcée, nous devons être plus réservé dans l'explication des phénomènes pathologiques que l'on observe.

Une atrophie de l'écorce cérébrale au niveau de la zone rolandique n'est pas synonyme de destruction de l'écorce. Malgré cette atrophie, l'écorce cérébrale n'en persiste pas moins et, avec elle, une partie du moins de ses connexions normales.

Pour pouvoir donner une explication anatomique et physiologique des symptômes observés dans ces cas pathologiques, il faudrait commencer par établir quelles sont, dans chaque cas particulier, les connexions normales qui persistent malgré l'atrophie, la porencéphalie, la sclérose, etc., de la zone rolandique et quelles sont les connexions anatomiques qui font défaut. Il faudrait aussi établir minutieusement, au point de vue clinique, jusqu'à quel degré il y a paralysie et jusqu'à quel degré il y a contracture.

La contracture que l'on observe dans les affections spasmo-paralytiques enfantiles d'origine cérébrale ne trouve donc pas son explication, au moins dans l'état actuel de nos connaissances, dans la théorie de la contracture que nous avons développée. Cette contracture ne peut cependant pas servir à combattre cette théorie parce que, dans l'état actuel de la science, nos connaissances concernant les connexions motrices corticales qui subsistent dans ces états pathologiques sont beaucoup trop incomplètes.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 27 février 1897. — Présidence de M. Lentz.

L'exagération des réflexes et la contracture chez le spasmodique et chez l'hémiplégique

M. VAN GEHUCHTEN. — Après avoir montré, dans la séance précédente, que les symptômes principaux que présentent l'hémiplégique et le spasmodique ne peuvent être attribués ni à la dégénérescence secondaire ni à la sclérose des faisceaux pyramidaux, M. Van Gehuchten aborde l'étude de la physiologie pathologique de ces symptômes.

La paralysie de l'hémiplégique de même que la suspension complète de l'influence de la volonté sur les membres paralysés est due à la lésion du faisceau pyramidal dans sa partie cérébrale : cette lésion interrompt la voie directe cortico-spinale et la voie indirecte cortico-cérébelleuse et sépare ainsi complètement la substance grise de la moelle de la substance grise corticale.

L'absence de paralysie chez le spasmodique et la conservation de l'influence de la volonté sur les membres contracturés sont dues à l'interruption des faisceaux pyramidaux dans leur partie spinale (fibres cortico-spinales) et à la conservation de la connexion cortico-ponto-cérébello-spinale.

L'exagération du tonus chez le spasmodique et son affaiblissement chez l'hémiplégique prouvent que l'écorce cérébrale intervient manifestement dans le mécanisme du tonus musculaire normal.

L'exagération des réflexes dans les deux états pathologiques prouvent que dans le mécanisme des réflexes le cervelet doit jouer un certain rôle encore mal défini.

C'est à la physiologie pathologique de la contracture que M. Van Gehuchten s'est attardé le plus longtemps.

Il expose d'abord les nombreuses théories qui ont été émises par Follin, Hitzig, Straus, Brissaud, Vulpian, Marie, Freud, Jackson, Bastian, Mya et Levi, et montre que, dans l'état actuel de la science, aucune de ces théories n'explique tous les faits cliniques. Il reproche à ces théories de vouloir expliquer par le même mécanisme la contracture du spasmodique et la contracture de l'hémiplégique.

M. Van Gehuchten est d'avis que ces deux contractures ne sont pas comparables; elles diffèrent l'une de l'autre et au point de vue clinique et au point de vue anatomo-pathologique; aussi conclut-il que la cause anatomique de ces contractures ne doit pas être nécessairement la même. Cela posé, il tâche d'expliquer la contracture du spasmodique et il la considère comme une contracture d'origine centrale, due à l'interruption de la voie cortico-spinale, par laquelle le cerveau exerce sur la moelle et sur les muscles qui en dépendent une action inhibitive, et à la conservation de la voie cortico-ponto-cérébello-spinale par laquelle le cerveau exerce sur la moelle et sur les muscles qui en reçoivent l'innervation motrice une action excitante.

Quant à la contracture post-hémiplégique, il en cherche la cause dans l'inégalité de paralysie qui atteint les muscles fléchisseurs et les muscles extenseurs. Pour savoir l'effet que cette inégalité de paralysie doit exercer sur la position des divers segments de nos membres, il recherche comment se comportent ces segments dans d'autres états pathologiques caractérisés sinon, par une inégale paralysie des muscles fléchisseurs et des muscles extenseurs, au moins par une inégale atrophie, comme cela s'observe à la suite de lésions articulaires. Il arrive à la conclusion que quand un groupe musculaire a conservé un degré de contractilité plus grand que le groupe musculaire antagoniste, comme cela s'observe dans l'hémiplégie, les muscles moins atteints que les autres se contractent insensiblement et à un degré de plus en plus fort. C'est cette contraction permanente qui est la cause de la contracture.

Un cas de cécité verbale corticale avec aphasie motrice et agraphie sus-corticale
(présentation du malade)

M. CROCQ FILS présente un malade atteint d'aphasie complexe, dont l'observation sera publiée in-extenso; il s'agit d'un homme âgé de 67 ans; d'après les renseignements fournis par la famille, il aurait eu, il y a un an, une attaque d'apoplexie à la suite de laquelle il n'aurait présenté aucune paralysie. Les seuls symptômes que l'ictus apoplectique aient provoqués consistent dans des troubles de la parole et de l'écriture qui persistent actuellement et présentent les mêmes caractères depuis l'accident.

L'examen de la *parole articulée* dénote de la paraphasie et de la jargonaphasie.

— Depuis quand êtes-vous malade?

— *Un petit un malade.*

— Comment cela a-t-il commencé?

— *Intalpable.*

— Avez-vous eu des douleurs au début ?
— *C'est une maladie inaliable.*
— Quel âge avez-vous ?
— *27 ans.* (Il en a 67.)
— Quel métier faites-vous ?
— *Otiche, aptinoiche.*
— Où êtes-vous ici ?
— *Flamand, français.*
— Qu'avez-vous mangé hier ?
— *De l'ulbe au bec.*
— Qu'avez-vous bu hier ?
— *L'opticien dudicq.*
— Où habitez-vous ?
— *Au 4 millions, tant de terrain, au quarantaine.*
— Dans quel mois de l'année sommes-nous ?
— *Toujours dallbeek, malbeek.*
— Quel jour ?
— *Le tube raide.*
— Quelle heure est-il ?
— *16 ans je crois.*

L'examen de la *parole entendue* dénote l'absence de *surdité verbale* ; si au lieu de poser des questions comme précédemment, on dit au malade : levez-vous, asseyez-vous, marchez, fermez les yeux, écrivez, lisez, etc., on voit immédiatement qu'il comprend ce qu'on lui dit.

Il en est tout autrement de la *lecture,* le malade est atteint de *cécité verbale* complète; il ne comprend aucune phrase, ni aucun mot écrit soit en manuscrit soit en imprimé. Les ordres qu'il exécutait tantôt au commandement verbal, il ne les comprend plus si on lui présente un papier sur lequel on les a écrits.Si l'on ordonne au malade de répondre par écrit, on constate l'existence de l'*agraphie.*

— Quel âge avez-vous ?
— *189202.*

Une autre fois il répond par écrit à la même question :
— *d' treste a 25 etroute.*
— Qu'avez-vous mangé hier ?
— *Maché à Nievre à Malines.*
— Où êtes-vous né ?
— *Net à Malines.*
— Comment vous appelez-vous ?
— *A comme comment en ou le bruwa.*
— Depuis quand êtes-vous malade ?
— *d e à Epoule a epoure.*
— Signez votre nom.
— *Commen on lie lau qu'elle que l'on anna.*

Tel est le résultat de l'exploration des facultés, du langage *volontaire et conscient* : il y a *aphasie motrice (paraphasie* et *jargonaphasie), cécité verbale* et *agraphie,* il n'y a pas de *surdité verbale.*

Mais à côté de ce langage volontaire et conscient il y a le langage automatique, et, afin d'explorer ce dernier, il est indispensable de préciser l'état de la *parole répétée,* de la *lecture à haute voix,* de l'*écriture sous dictée,* de l'*écriture copiée.*

Le malade présenté peut parfaitement répéter ce qu'on lui dit ; si on lui commande de répéter : je suis malade, je m'appelle Fievez, je suis à l'hôpital de Molenbeek, etc., il articule partaitement bien ces phrases.

La lecture à haute voix est impossible : si on lui dit de lire : Hôpital de Molenbeek-Saint-Jean, imprimé en gros caractères, il lit : *Akikan savenic iken de treize*. Lui ordonne-t-on de lire : Clinique de M. le Dr Crocq fils, il lit : *Finotte de reck de Cloker*, etc.

L'écriture sous dictée est parfaitement possible; si on lui demande d'écrire : je suis malade, hôpital de Molenbeek, etc., il réussit à exécuter ces ordres.

L'écriture copiée, au contraire est pervertie; si on lui dit de copier : Hôpital de Molenbeek-Saint-Jean, imprimé en gros caractères, il écrit : *Lostait Ne vol het lev erhout*, ou bien encore : *het lieva de la hortririkeure*.

L'examen des yeux fait, par M. le Dr Van den Bergh, exclut absolument une hémiopie due à la compression d'une bandelette, mais l'incohérence des réponses du sujet n'a pas permis de déterminer s'il y a ou non hémiopie due à une cause corticale.

Il n'y a pas trace de paralysie ni aux membres ni à la face.

En résumé donc, il y a chez ce malade :

1° La perte de la parole volontaire;
2° La compréhension des mots entendus;
3° La perte de la compréhension des mots lus;
4° La perte de l'écriture volontaire;
5° La conservation de la parole répétée;
6° La perte de la lecture à haute voix;
7° La conservation de l'écriture sous dictée;
8° La perte de l'écriture d'après copie;
9° L'intégrité de la motilité;
10° Une hémiopie douteuse.

Après être entré dans des considérations détaillées, qui seront publiées in-extenso très prochainement, M. Crocq fils conclut que son malade ne répond à aucun des types d'aphasie décrits par Déjerine et il est obligé pour expliquer son cas d'avoir recours aux données de Charcot, Pitres, Grasset, pour poser le diagnostic de *cécité verbale corticale avec aphasie motrice et agraphie sus-corticale*.

La discussion de cette question est remise à la séance prochaine.

BIBLIOGRAPHIE

LEÇONS DE CLINIQUE MÉDICALE, par le Professeur GRASSET (Troisième série, 1er fascicule. — Imprimerie du nouveau Montpellier médical, 1896).

Le livre de notre cher maître, M. Grasset, est consacré à l'étude approfondie de trois questions des plus intéressantes et des plus controversées : les diverses variétés cliniques de l'aphasie; l'automatisme psychologique; les paralysies nucléaires des nerfs sacrés.

I. *Des diverses variétés cliniques de l'aphasie*. — Pour comprendre les diverses espèces d'aphasie, l'auteur commence par une étude sur la physiologie du langage, qu'il explique fort clairement par l'adjonction de schemas colorés des plus instructifs. L'intégrité de tout le schéma est nécessaire pour que la parole soit normale; mais on peut avoir des troubles de la parole par altération de parties très diverses. Ce ne sont plus des aphasies, ce sont des troubles des langages des psychoses ou par paralysie des muscles. De ces notions Grasset déduit sa classification des aphasies qu'il distingue en *corticales* et *sous-corticales*, suivant que la lésion porte sur les centres automatiques ou sur les fibres blanches qui relient ces centres à la périphérie. Puis viennent les aphasies *sus-corticales* et *trans-corticales*; les premières sont dues à la lésion des fibres blanches qui relient les

centres automatiques au centre supérieur psychique volontaire et conscient; les secondes sont causées par l'altération des fibres qui relient entre eux les centres automatiques.

a) Les aphasies corticales peuvent provenir de la lésion du centre auditif des symboles A, du centre des images motrices des mots M, du centre des images des symboles écrits E, du centre visuel des symboles V. D'où une nouvelle division en corticales motrices (M E) et corticales sensorielles (A V); aphasie motrice ordinaire (M), agraphie (E), cècité verbale (V), surdité verbale (A).

b) Les aphasies sous-corticales se subdivisent aussi en quatre types : deux moteurs (parole, écriture), deux sensoriels (vue, ouïe). Le premier type correspond à l'altération des fibres allant de la périphérie à M; le second traduit l'altération des fibres allant de la périphérie à E; le troisième dépend de l'altération des fibres allant de la périphérie à V; enfin le quatrième représente une altération des fibres allant de la périphérie à A.

c) Les aphasies sus-corticales sont également au nombre de quatre : deux types idéo-moteurs (parole, écriture), deux idéo-sensoriels (vue, ouïe), suivant que l'altération porte sur les fibres unissant le centre supérieur psychique O aux centres automatiques M et E (moteurs), V et A (sensoriels).

d) Il nous reste à parler des aphasies trans-corticales qui sont au nombre de quatre : l'aphasie trans-corticale sensitivo-motrice visuelle, dépendant de l'altération des fibres allant de V à M; l'aphasie trans-corticale sensitivo-motrice auditive atteignant les fibres reliant A et M; l'aphasie trans-corticale sensitivo-graphique visuelle, intéressant les fibres allant de V à E; l'aphasie trans-corticale sensitivo-graphique auditive dénotant une altération des fibres allant de A à E.

On pourrait encore concevoir l'aphasie trans-corticale sensitivo-sensorielle (de A à V) et l'aphasie trans-corticale moto-motrice (de E à M). « Tout cela paraît bien compliqué, dit l'auteur (p. 28), et l'est effectivement. Mais la faute en est au sujet lui-même qui est complexe. Je suis obligé de vous dire qu'en fait, il y a encore plus de complexité. Nous avons nécessairement schématisé et simplifié ces types; aussi faut-il s'attendre à trouver en clinique des associations diverses de ces divers types simples, des associations qui créent en quelque sorte des tableaux nouveaux. Le plus souvent, dans la pratique, nos schémas serviront plutôt à faire l'analyse du cas qu'à montrer réalisé un type pur. »

Grasset émet ces intérèssantes considérations à propos d'un cas spécial chez lequel il diagnostique une aphasie sus-corticale avec extension aux centres M E et au centre du facial.

II. *De l'automatisme psychologique.* — L'étude de l'automatisme psychologiques des centres inférieurs à l'état normal et pathologique n'est pas seulement philosophique, elle est encore une étude clinique indispensable à la compréhension de l'état mental des hystériques des épileptiques, etc.

L'auteur commence cette intéressante étude par la relation d'un cas de somnambulisme; il montre comment le somnambulisme est distinct de l'automatisme ambulatoire, quoique ces deux syndrômes soient voisins.

L'automatisme ambulatoire est un état beaucoup plus étendu que le somnambulisme, qui n'est qu'une variété. Le somnambulisme est un syndrôme un, qui a une unité clinique, symptomatique; l'automatisme ambulatoire est complexe : c'est une réunion de divers symptomes dont l'unité n'est faite que par un seul signe : les déplacements (déambulations, voyages) pathologiques. A part cela, de grandes différences existent entre les divers types.

La différence principale dérive des rapports de la crise ambulatoire, de l'état voyageur avec l état normal physiologique de l'individu. Trois cas sont à distinguer :

1° Les sujets font leurs voyages maladifs sans sortir de leur état ordinaire, physiologique, de leur personnalité normale;

2° Les sujets font leurs voyages dans des crises bien séparées de leur état normal, mais qu'ils se rappellent, une fois revenus à cet état normal;

3° Les sujets font leurs déplacements dans des crises tellement séparées de leur vie normale qu'ils n'en gardent aucun souvenir; il y a dédoublement de la personnalité.

Pour bien comprendre ces états il faut décrire l'automatisme psychologique. L'acte

automatique se distingue de l'acte réflexe, dont il est la manifestation la plus élevée, par ce fait qu'il présente tous les caractères de la spontanéité; il se distingue des actes psychiques supérieurs en ce qu'il n'est pas libre.

L'acte automatique peut être conscient ou inconscient : O est le centre psychique supérieur, siège du Moi conscient, libre et responsable, il y a au-dess us un polygone des centres automatiques (centre sensoriel auditif A, visuel V et de la sensibilité générale T; centre moteur des divers mouvements du corps K, de la parole M, de l'écriture E). Ces centres sont reliés entre eux de toutes les manières par des fibres transcorticales, intrapolygonales et reliés au centre supérieur O par des fibres sus-corticales, suspolygonales. Les actes automatiques se combinent dans le polygone A V T E M K; toutes les fois que les communications A O, V O, T O, K O, M O, E O, centripètes, seront intactes et fonctionneront, on aura conscience des actes automatiques.

A l'état physiologique l'automatisme psychologique se manifeste lorsqu'il y a dissociation entre O et le polygone inférieur; c'est ce qui a lieu dans la distraction et dans le sommeil.

L'homme distrait pense à une chose et en fait une autre : le centre O pense d'un côté, le polygone agit de l'autre; dans le sommeil, le centre O dort, le polygone fait le rêve.

La désagrégation psychologique se montre encore lorsqu'on exécute les phénomènes de la baguette divinatoire, du pendule explorateur, de la lecture des pensées, des tables tournantes, etc. Une partie du spiritisme s'explique par l'automatisme psychologique, mais, d'après Grasset, l'occultisme n'a rien de commun avec cet automatisme. A l'état pathologique, l'automatisme psychologique se manifeste dans de nombreux cas et en particulier dans le somnambulisme et dans l'automatisme ambulatoire.

Dans le somnambulisme, comme dans le sommeil et dans la distraction, il y a désagrégation mentale; les communications entre O et le polygone sont interrompues; mais le centre K entre en activité, dégagé de ses connexions et de ses contrôles habituels.

Dans l'automatisme ambulatoire il y a une désagrégation analogue, c'est surtout le centre K qui entre en activité, mais E et M peuvent aussi intervenir.

Les variétés d'automatisme ambulatoire dépendront du degré de désagrégation mentale et de l'état des communications centripètes K O, M O, E O.

1° Si ces communications sont conservées, la crise est consciente, le sujet se la rappelle au réveil.

2° Si ces communications sont abolies, la crise sera inconsciente.

Dans la catalepsie il y a également désagrégation psychologique mais d'une manière inverse; les centres psychiques inférieurs sont en inertie. Le sujet n'a aucune conscience de son état et ne fait aucun mouvement volontaire. Quand on place un membre dans une position ou qu'on lui communique un mouvement, il y a sensation kinesthésique qui arrive dans le polygone en T. Sans provoquer aucune spontanéité, cette sensation va en K provoquer une impulsion motrice correspondante, soit pour maintenir la position donnée, soit pour continuer le mouvement commencé.

L'inertie polygonale est variable, suivant son intensité le type cataleptique différera.

Dans le somnambulisme et la catalepsie la désagrégation mentale est toujours totale; dans d'autres cas elle peut être partielle. Pour comprendre les désagrégations partielles il faut remarquer que chacun des centres polygonaux, représentés par une lettre dans le schéma 2, est en réalité une association de plusieurs centres : ainsi T comprend à la fois la sensibilité tactile des mouvements, la sensibilité à la chaleur, la sensibilité à l'électricité, etc.; de même K préside à des mouvements très divers. Il y a donc un grand nombre de conducteurs sus-polygonaux pour chaque centre, et par suite on conçoit la possibilité d'une interruption portant seulement sur une partie de ces conducteurs.

Comme exemple de désagrégation de cet ordre, idéo-sensorielle, il faut citer les anesthésies des hystériques et le retrécissement du champ de la conscience chez ces malades. Dans les anesthésies hystériques, comme dans toutes les autres, l'impression centripète n'arrive pas directement jusqu'en O; mais ces anesthésies diffèrent des autres (anesthésies organiques) par des caractères qui prouvent que l'impression centri-

pète arrive jusqu'au centre polygonal. Aussi les actes polygonaux en rapport avec la sensation dont la perception est abolie persitent et les hystériques peuvent avec leurs membres anesthésiques marcher, éviter les obstacles, se boutonner, se coiffer sans miroir, etc. Le sujet ne se doute pas de ces anesthésies parce qu'elles n'entravent pas la vie polygonale.

Il y a réduction dans les communications centripètes sus-polygonales, or le centre O synthétise les impressions très complexes arrivant du polygone, il en résultera donc un véritable retrécissement du champ de la conscience.

La désagrégation partielle peut encore être idéo-motrice ; les paralysies hystériques en sont des exemples. L'étude de ces phénomènes moteurs peut être calquée sur la précédente sauf qu'elle porte sur les conducteurs centripètes.

On peut encore rapporter à la désagrégation idéo-motrice partielle, les aboulies dépendant du retrécissement du champ volontaire.

Dans l'hypnose il y a également désagrégation entre les centres polygonaux et le centre supérieur O ; chez le sujet suggestible c'est le centre O de l'hypnostiseur qui fait agir les centres polygonaux.

III. *Des paralysies nucléaires des nerfs sacrés.* — Ce titre assez bizarre veut dire en somme : Séméiologie de la moelle sacrée. Il y a trois catégories de paralysies des nerfs sacrés : les paralysies par névrites périphériques. les paralysies par lésions de la queue de cheval et les paralysies nucléaires, c'est-à-dire par lésions de la moelle sacrée. Les premières sont bien connues, les secondes ont été bien étudiées par Raymond et Dufour, les dernières ont été peu étudiées jusqu'à présent.

Comment peut-on différencier ces différentes paralysies ? Les anesthésies, les paralysies, les amyotrophies sont les mêmes, la réaction de dégénérescence ne nous renseigne pas plus, quoi qu'on en ait dit ; il en est de même pour la symétrie des lésions qui s'observe aussi bien dans les névrites que dans les myélites. Les causes et l'évolution de la maladie sont souvent semblables.

Restent quatre ordre de symptômes auxquels Grasset tient d'avantage.

1° Les signes objectifs et souvent extérieurs qui indiquent le siège et la hauteur de la lésion ; douleurs spontanées ou provoquées, gibbosité, déplacement.

2° La dissociation des réflexes. Chez un malade observé par l'auteur il y avait une gibbosité angulaire et médiane de la douzième vertèbre dorsale signifiant une luxation ou une fracture de cette vertèbre.

Contraste entre les réflexes rotuliens (abolis) et le clonus du pied (exagéré) ; en général, dans les lésions périphériques, tous ces réflexes sont abolis ; en tous cas, ils présentent tous le même sens d'altération. La lésion médullaire explique bien, au contraire l'abolition des réflexes ayant leur centre au lieu même de la lésion et l'exagération des réflexes ayant leur centre au-dessous.

3° Le syndrôme de Brown Séquard : anesthésie plus marquée d'un côté, paralysie motrice plus marquée de l'autre. Comment une lésion périphérique entraînerait-elle une anesthésie plus marquée d'un côté et une paralysie motrice plus marquée de l'autre ? Rien n'est au contraire plus facile à comprendre avec une lésion médullaire.

4° La dissociation syringomyélique : analgésie et thermanesthésie avec conservation de la sensibilité tactile (1).

On le voit, les leçons de clinique médicale dont nous donnons ici un court aperçu sont des plus intéressantes pour les neurologistes ; elles contiennent une foule de faits nouveaux et de nombreuses théories séduisantes. CROCQ FILS

(1) Cette dissociation n'est pas une règle absolue puisque certains auteurs l'ont notée dans les névrites ; mais elle est bien plus fréquente et plus facile à comprendre dans les lésions de la moelle que dans les lésions périphériques.

VARIA

Prix de l'Académie de médecine de Paris

Parmi les prix décernés par l'Académie, nous relevons les suivants qui ont été accordés à des travaux sur la pathologie mentale et nerveuse :

Prix Baillarger. — 2,000 francs. (Bisannuel.) — Pour ce prix décerné à l'auteur du meilleur mémoire sur la thérapeutique des maladies mentales et sur l'organisation des asiles publics ou privés consacrés aux aliénés, trois ouvrages ont été présentés.

Un prix de 1,000 francs est décerné à M. le Dr Paul Sérieux, médecin de lAsile de Villejuif, auteur de divers travaux inscrits sous le n° 3.

Prix Charles Boullard. — 1,200 francs. (Bisannuel.) — Quatre mémoires ont été soumis à l'examen de l'Académie.

Une somme de 800 francs est partagée à titre de prix entre M. le Dr E. Régis, chargé du cours des maladies mentales à la Faculté de médecine de Bordeaux, auteur d'un Manuel inscrit sous le n° 2, et M. le Dr Ed. Toulouse, chef de clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine de Paris, pour son travail portant le n° 4.

Une somme de 400 francs est partagée à titre de récompense entre M. le Dr Samuel Garnier, directeur de l'Asile de Saint-Ylie, près Dôle (Jura), brochure inscrite sous le n° 1, et M. le Dr Alexandre Paris, médecin en chef de l'Asile d'aliénés de Maréville, près Nancy, mémoire portant le n° 3.

Prix Civrieux. — 1,000 francs. (Annuel.) — Question : *De l'hallucination dans les maladies mentales.*

Deux mémoires ont concouru. Le prix est décerné à M. le Dr Paul Sérieux, médecin de l'Asile de Villejuif (Seine), auteur du mémoire inscrit sous le n° 2.

L'Académie accorde un encouragement à l'auteur du mémoire portant le n° 1, M. le Dr Albert Péguriер, médecin aide-major de 1re classe au 142e régiment d'infanterie, à Montpellier.

Prix Falret. — 900 francs. (Bisannuel.) — Question : *Le morphinisme et la morphinomanie.*

Huit mémoires ont été présentés sur cette question. L'Académie partage le prix de la manière suivante : 1° 300 francs à M. le Dr Jacquemart, de Paris, pour son mémoire portant le n° 3; 2° 300 francs à M. le Dr Paul Rodet, de Paris, auteur du travail inscrit sous le n° 7; 3° 300 francs à MM. André Antheaume et Raoul Leroy, internes à l'Asile Sainte-Anne, à Paris, auteurs du mémoire inscrit sous le n° 6.

Une mention très honorable est décernée à M. L. Guinard, chef des travaux de physiologie à l'Ecole vétérinaire de Lyon, mémoire n° 5.

Prix Ernest Godart. — 1,000 francs. (Annuel.) — Un prix de 200 francs est décerné à M. le Dr Pierre Bonnier, de Paris, pour son ouvrage sur le *Vertige.*

Prix Théodore Herpin (de Genève). — 3,000 francs. (Annuel.)

Le prix est décerné à M. le Dr Gilles de la Tourette, de Paris, pour son *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie.*

Des mentions honorables sont accordées à : 1° MM. les Drs Arthur Claus, d'Anvers, et Omer van der Stricht, de Gand, pour leur ouvrage intitulé : *Pathogénie et traitement de l'épilepsie*; 2° M. le Dr Gustave Durante, de Paris, auteur d'un mémoire sur *les dégénérescences secondaires du système nerveux.*

Prix Hugo. — 1,000 francs. (Quinquennal.) — Des mentions honorables sont accordées à : 1° M. le Dr Samuel Garnier, de Saint-Ylie (Jura), pour son ouvrage intitulé : *Barbe Buvée, en religion Sainte-Colombe et la prétendue possession d'Auxonne;* 2° M. le Dr Auguste Brachet, de Menton, pour sa *Pathologie mentales des rois de France.*

Prix Lefèvre. — 1,800 francs. (Triennal.) — Question : *De la mélancolie.*

Trois mémoires ont été adressés à l'Académie.

Le prix est décerné à MM. les Drs Roubinovitch et Toulouse, chefs de clinique à l'asile Sainte-Anne, Paris, auteurs du mémoire inscrits sous le n° 3.

Une mention honorable est accordée à MM. les Drs J. Toy et Th. Taty, chefs de clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine de Lyon, auteurs du mémoire portant le n° 2. *(A suivre.)*

IMPRIMERIE MAISON SEVEREYNS, 44, MONTAGNE-AUX-HERBES-POTAGÈRES, BRUXELLES

2e année. N° 7. 5 AVRIL 1897.

JOURNAL DE NEUROLOGIE & D'HYPNOLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, HYPNOLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE

sous la direction de

M. XAVIER FRANCOTTE
PROFESSEUR
DE NEUROLOGIE ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE
A L'UNIVERSITÉ DE LIÈGE

J. CROCQ FILS
AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BRUXELLES
CHEF DU SERVICE DES MALADIES NERVEUSES
A L'HOPITAL DE MOLENBEEK-SAINT-JEAN

PRIX DE L'ABONNEMENT : Belgique . . . . fr. 8.00
Étranger . . . . » 10.00

Bruxelles { *Rédaction :* Dr CROCQ FILS, 27, avenue de Palmerston (Square Ambiorix).
Administration : A. GOSSÉ & Ce, 3, rue des Hirondelles.

Les abonnements pour la France sont reçus par la Société d'Editions Scientifiques
Place de l'Ecole de Médecine, 4, rue Antoine Dubois, à Paris.

Pour la publicité française s'adresser à M. SCIORELLI, 2, place des Vosges, Paris.

AVIS

Le **Journal de Neurologie** a donné, en 1896, trois numéros supplémentaires, il a publié, pendant cette année, *plus de cent figures*. Ce recueil ne s'adresse pas seulement aux spécialistes, comme toutes les revues neurologiques étrangères ; il a surtout pour but de vulgariser les acquisitions récentes, si importantes, relatives à la pathologie du système nerveux. La plupart des travaux originaux publiés par le **Journal de Neurologie** sont rédigés de manière à être compris de tous les praticiens et dans le but de leur exposer, en quelques pages, l'état actuel des questions les plus complexes de la neurologie.

Indépendamment des travaux originaux, le **Journal de Neurologie** contient un grand nombre d'analyses, faites avec le plus grand soin, destinées à tenir le lecteur au courant de tous les travaux intéressants concernant les affections nerveuses et mentales.

Le programme du **Journal de Neurologie** est beaucoup plus étendu que celui des *Archives de Neurologie* et de la *Revue Neurologique* françaises ; notre organe rend, en effet, compte des travaux de *neurologie*, de *psychiatrie*, d'*électricité médicale*, d'*hypnologie*, de *psychologie*, d'*anthropologie*, etc., de toutes les sciences, en un mot, qui se rattachent au système nerveux.

Si l'on compare les prix des différents journaux de neurologie, on constate, là encore, une différence énorme entre notre recueil et les organes analogues : tandis que les *Archives de Neurologie* coûtent 23 francs par an, que la *Revue Neurologique* coûte 27 francs, que le *Centralblatt fur Nervenheilkunde v. Psych.* coûte 18 Marcs, que les *Archives d'électricité médicale* coûtent 16 francs, que les *Archives d'anthropologie criminelle* coûtent 23 francs, que les *Annales médico-psychologiques* coûtent 23 francs, etc., etc., le **Journal de Neurologie** ne coûte que **8 francs** par an et il contient la substance de toutes ces revues !

Le **Journal de Neurologie** est donc bien un organe vulgarisateur de la science neurologique ; son prix modique le met à la portée de tout le monde et son programme étendu le rend indispensable à tout praticien soucieux de connaître la pathologie nerveuse.

Il reste encore QUELQUES collections de l'année 1896, que l'on peut se procurer à l'administration, moyennant la somme de 10 francs. Dans peu de temps, nos collections seront épuisées.

BULLETIN DE SOUSCRIPTION

Je soussigné ....

demeurant à ...., *rue* ...., *n°* ....,

déclare souscrire à un abonnement d'un an au **Journal de Neurologie**, *à partir du 1er janvier 1897, et m'engage à payer, sur présentation, une quittance de la somme de* **huit francs**, *montant de cet abonnement.*

A ...., *le* ....*1897.*

Monsieur GOSSÉ,
Administrateur du *Journal de Neurologie*,
3, rue des Hirondelles,
BRUXELLES

Timbre
de
1 centime

SOMMAIRE DU N° 7

Congrès annuel des Médecins aliénistes et neurologistes

Session de Toulouse (1897)

Le huitième Congrès annuel des médecins aliénistes et neurologistes s'ouvrira à Toulouse le lundi 2 août, sous la présidence de M. le Dr Ritti, médecin de la Maison nationale de Charenton.

Les questions inscrites au programme sont les suivantes :

1° *Diagnostic de la paralysie générale.* — Rapporteur, M. le Dr Arnaud, médecin de la Maison de santé de Vanves ;

2° *L'hystérie infantile.* — Rapporteur, M. le Dr Bézy, chargé du cours de clinique infantile à la Faculté de médecine de Toulouse ;

3° *Organisation du service médical dans les asiles d'aliénés.* — Rapporteur : M. le Dr Doutrebente, médecin-directeur de l'asile de Blois.

Les membres adhérents pourront présenter des communications sur des sujets autres que les questions du programme.

Adresser, dès maintenant, les adhésions et communications au Secrétaire général du Congrès, M. le Dr Victor Parant, allée de la Garonne, 17, à Toulouse (Haute-Garonne).

Prix de la cotisation : 20 francs.

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

—

DES DIVERSES VARIÉTÉS D'APHASIE

Un cas de cécité verbale corticale avec agraphie et aphasie motrice sus-corticales

par le Dr CROCQ fils

Agrégé de la Faculté de Médecine — Chef de service à l'Hôpital de Molenbeek

(Communication faite à la Société Belge de Neurologie)

La question des aphasies est encore loin d'être complètement élucidée et, bien qu'en ce moment les idées de Dejerine et de Wernicke semblent l'emporter sur celles de Kussmaul, Charcot, Pitres, Brissaud, Grasset, il est nécessaire cependant de ne pas oublier ces dernières pour s'efforcer d'éclaircir le problème ardu des troubles de la *facultas significatrix* de Kant.

J'ai cru qu'il serait intéressant de vous soumettre ce malade, parce que justement son cas est complexe et atypique et que, par conséquent, il servira utilement de point de départ à une discussion sur les aphasies.

Avant d'examiner ce malade, il faut que je vous rappelle, Messieurs, l'état actuel de nos connaissances concernant les différentes formes d'aphasie.

Depuis Broca (1), qui, comme vous le savez, démontra que la lésion de l'aphasie motrice siège au pied de la troisième circonvolution frontale, les notions relatives aux troubles du langage se sont considérablement modifiées. Trousseau (2) déjà nota que certains aphasiques ne peuvent ni comprendre ce qu'ils lisent, ni écrire ; Oglo (1864) (3) créa le mot d'agraphie ; Bastian (1864) (4) décrivit la surdité verbale. Il faut arriver en 1874 pour voir Wernicke (5) préciser nettement les caractères de certains types d'aphasie ; cet auteur décrivit, le premier, sous le nom d'*aphasie sensorielle*, un syndrôme caractérisé par des troubles de la parole et l'incapacité de comprendre les mots entendus ou lus ; Wernicke affirma encore que les lésions sensorielles servent d'origine à des troubles moteurs du langage et que l'aphasie motrice peut se rencontrer sans altération du centre de Broca.

Mais Kussmaul (6) prétendit (1876) que l'aphasie sensorielle de Wernicke contient deux types : l'un caractérisé par l'impossibilité pour le malade de comprendre les mots entendus, l'autre caractérisé par l'impossibilité de comprendre les mots lus ; il donne au premier type le nom de *surdité verbale*, il appelle le second *cécité verbale*. Wernicke répondit que ces deux variétés d'aphasie sensorielle ne sont que des reliquats provenant de l'atténuation des symptomes relatifs à l'un ou l'autre des centres sensoriels.

---

(1) *Broca*, Sur le siège de la faculté du langage articulé (Bull. Soc. anat., 1861, IV).

(2) *Trousseau*, Leçons clin. sur l'aphasie (Gaz. des hop., 1864).

(3) *Ogle*. Aphasia und agraphia (St-Georges Hosp. Rep. et Lancet, 1867).

(4) *Bastian*, St-Georges Hosp. Rep., V, 2, p. 95. 1869.

(5) *Wernicke*. Der aphasische Symptomcomplex (Breslau, 1874).

(6) *Kussmaul*. Die Störungen der Sprache (Handbuch der Spec. Path. von Ziemssen, 1876).

En 1877, Pitres (1), étudiant les réactions pathologiques provoquées par la destruction du faisceau de substance blanche sous-jacent à la circonvolution de Broca, arriva à cette conclusion que cette lésion détermine l'aphasie tout aussi sûrement que la destruction du centre cortical lui-même. Il pensa qu'il était impossible de distinguer cliniquement les aphasies corticales des aphasies sous-corticales.

Marie reconnut le premier l'indépendance de la faculté de traduire sa pensée par l'écriture et Exner (2) (1881) plaça le centre de l'écriture dans le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche.

La même année Dejerine démontra que le centre de la cécité verbale siège dans le pli courbe du côté gauche ; à la même époque on plaçait le centre de la surdité verbale à la partie postérieure de la première circonvolution temporale gauche.

C'est en 1883 que Charcot (3) s'occupa de la question des aphasies et jeta une si vive lumière sur les données encore peu précises de ses prédécesseurs que Blocq et Onanoff n'hésitent pas à appeler : *époque de Charcot*, la période de l'histoire des aphasies comprise entre 1883 et 1888. Charcot affirma l'indépendance fonctionnelle des centres du langage : d'après lui, la parole, l'écriture, la compréhension des mots entendus ou lus, dépendent chacune d'un centre autonome. Mais ces centres ne sont pas tous développés au même point chez tout le monde : les uns exercent plus le centre visuel, ils disent mieux ce qu'ils ont lu que ce qu'ils ont entendu ; d'autres se servent plutôt de leur centre auditif, ils répètent mieux ce qu'ils ont entendu que ce qu'ils ont lu, ils entendent leur pensée avant de l'émettre ; d'autres, dont le centre moteur d'articulation prédomine, parlent directement leur pensée ; d'autres encore possèdent un développement plus marqué du centre graphique, ils pensent plus facilement en écrivant qu'en parlant. A ces quatre catégories d'individus que Charcot appelle les *visuels*, les *auditifs*, les *moteurs d'articulation* et les *graphiques*, il faut ajouter les *indifférents*, dont les quatre centres fonctionnent d'une manière égale et harmonique.

Grâce à ces notions on comprend comment la lésion d'un centre du langage, quoique produisant toujours des symptômes directs identiques, peut, indirectement, provoquer des troubles fonctionnels dans d'autres centres : une altération du centre auditif, par exemple, donnera lieu à une aphasie plus grave chez un auditif que chez un visuel, un moteur d'articulation ou un graphique.

Charcot distingue quatre variétés d'aphasie : l'aphasie motrice, l'agraphie, la cécité verbale et la surdité verbale, résultant de la destruction isolée d'un des centres du langage. La lésion des faisceaux blancs reliant

---

(1) *Pitres*, Recherches sur les lésions du centre ovale. Th. Paris, 1877.

(2) *Exner*, Untersuchungen uber die Localisation der Fonctionem in der Grosshirnrinde der Menschen (Wien, 1881).

(3) *Charcot*, Des variétés de l'aphasie. Cécité verbale (*Progrès méd*, p. 23, 1883).
Charcot, Des variétés de l'aphasie. Aphasie motrice (*Journ. de la Santé publique*, 1883).
Charcot, Cas rare de cécité verbale (*Wiener med. Presse*, p. 834, 1883).
Charcot, Cécité verbale (*Gaz. méd. de Paris*, p. 339, 1883).

ces centres à la périphérie provoque, d'après Charcot, des symptômes analogues à ceux qui dépendent de la destruction des centres; c'est-à-dire que les aphasies sous-corticales ne diffèrent pas, selon cette théorie, des aphasies corticales.

Mais, dès 1879, Dejerine (1) cherchait à compléter et à éclaircir les idées émises par Wernicke : une observation d'aphasie motrice sous-corticale avec autopsie lui permit d'affirmer la lésion de cette aphasie.

En 1880 et 1891 (2), deux nouvelles autopsies lui démontrèrent l'existence de l'agraphie due à une lésion du pli courbe, la zone sensorielle. Puis Dejerine s'éleva contre l'existence d'un centre spécial de l'écriture : pour lui, « l'agraphie ne résulte que de l'altération du langage intérieur et de l'impossibilité d'évoquer l'image visuelle du mot dont l'écriture n'est que la copie » (Mirallié).

En 1892, Dejerine (3) décrivit la *cécité verbale pure* et la différencia de la cécité verbale ordinaire : celle-ci s'accompagne d'agraphie, elle dépend d'une lésion du pli courbe et produit une altération profonde du langage intérieur, celle-là n'entraîne aucune altération de l'écriture spontanée et sous dic-

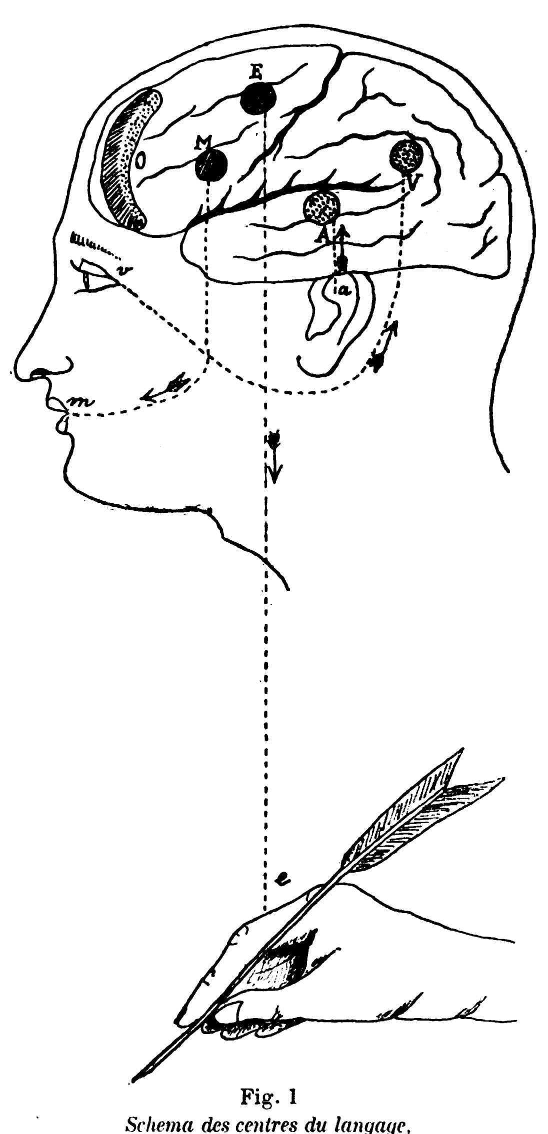


Fig. 1
Schema des centres du langage, d'après Charcot et Ferrand

(1) *Dejerine*, Aphasie et hémiplégie droite. Disparition de l'aphasie au bout de neuf mois. Lésion du faisceau pédiculo-frontal inférieur gauche, du noyau lenticulaire et de la partie antérieure de la capsule interne (Soc. anat., p. 16, 1879).

(2) *Dejerine*, Aphasie et cécité des mots (*Progrès méd.*, p. 629, 1880).
Dejerine, Contribution à l'étude des troubles de l'écriture chez les aphasiques (Soc. Biol.. 1891).
Dejerine, Sur un cas de cécité verbale avec agraphie. Autopsie (Soc. Biol., 1891).

(3) *Dejerine*, Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale (Mém. de la Soc. de Biol., p. 61, 1892).

tée, elle ne provient pas d'une altération du pli courbe et laisse intacts la parole et le langage intérieur.

Enfin, en 1896, M. Mirallié a, dans sa thèse inaugurale, exposé clairement les idées actuelles de son maître Dejerine.

Il résume dans le tableau suivant la conception générale de l'aphasie et la symptomatologie de ses diverses variétés, telles qu'elles résultent des travaux et de l'enseignement de son maître (1) :

LÉSIONS DE LA ZONE DU LANGAGE

Aphasies vraies. Tous les modes du langage sont atteints et le langage intérieur altéré (Dejerine).

1° Aphasie motrice corticale : lésion du centre de Broca :

a) Perte de la parole spontanée. Destruction des images motrices d'articulation. Conservation relative du chant.

b) Perte de la parole répétée.

c) Perte de la lecture à haute voix.

d) Perte de l'écriture spontanée (sauf le nom propre du malade et quelques rares autres mots).

e) Perte ou altération très profonde de l'écriture sous dictée.

f) Conservation de l'écriture d'après copie : le malade copie en transformant l'imprimé en manuscrit.

g) Cécité verbale manifeste ou latente, altération de la lecture mentale. Jamais d'hémiopie.

h) Conservation de la compréhension de la parole parlée, mais altération de l'évocation spontanée des images auditives.

i) Hémiplégie droite dans l'immense majorité des cas par extension de la lésion à la zone psycho-motrice.

2° Aphasie sensorielle. — Lésion du gyrus supra-marginalis, du pli courbe et de la première temporale

a) Parole spontanée : paraphasie et jargonaphasie. Très rarement aphasie motrice. Images motrices d'articulation conservées, mais privées du contrôle sensoriel : *le malade est un verbeux*.

b) Parole répétée : impossible ou aussi altérée que la parole spontanée. Conservation relative de l air du chant avec paraphasie pour les paroles.

c) Lecture à haute voix : paraphasie et jargonaphasie.

d) Ecriture spontanée : agraphie complète ou paragraphie et paraphasie en écrivant (sauf pour le nom propre du malade et quelques rares autre mots),

e) Ecriture sous dictée : impossible ou mêmes altérations que pour l'écriture spontanée : paragraphie et paraphasie en écrivant.

f) Copie machinale, servile, trait pour trait comme un dessin, copie de l'imprimé en imprimé, du manuscrit en manuscrit. Copie très longue et très difficile.

---

(1) *Mirallié*, L'aphasie sensorielle, 1896, p. 102.

g) Cécité verbale : perte de la compréhension de la parole manuscrite ou imprimée, sauf pour le nom. Hémiopie homonyme latérale droite si les faisceaux blancs sous-jacents sont coupés : donc inconstante.

h) Perte de la compréhension de la parole entendue : surdité verbale, sauf pour le nom et pour quelques rares autres mots.

i) Presque jamais de trouble moteur des membres.

Cette aphasie sensorielle comprend deux sous-variétés, ordinairement reliquats de la forme précédente.

a) *Surdité verbale corticale.* — Les symp ômes pour la parole, l'écriture, la compréhension des mots parlés sont ceux de l'aphasie sensorielle, mais la cécité verbale est moins accentuée. D'une façon générale le malade comprend plus ou moins ce qu'il lit, mais il existe des altérations latentes de la lecture mentale qu'il est facile de déceler.

b) *Cécité verbale corticale.* — Il s'agit d'une aphasie sensorielle où la surdité verbale a plus ou moins complètement disparu, bien que perceptible encore par instants. La cécité verbale est alors au premier plan. Parole et écriture comme chez les sensoriels.

3° APHASIE COMPLEXE. TOTALE

Destruction complète de la zone du langage. Aphasie sensorielle avec aphasie motrice. Disparition de toutes les images du langage, avec altération profonde du langage intérieur.

a) Perte de la parole spontanée, répétée et de la lecture à haute voix comme dans l'aphasie motrice.

b) Cécité verbale avec ou sans hémiopie.

c) Surdité verbale.

d) Agraphie totale. Copie servile de l'imprimé en imprimé, et du manuscrit en manuscrit.

e) Hémiplégie droite.

§ II. — APHASIES DE CONDUCTION CENTRIPÈTE OU CENTRIFUGE

Aphasies pures. Zone du langage intacte. Intégrité du langage intérieur (Dejerine).

1° APHASIE MOTRICE PURE SOUS-CORTICALE

a) Perte de la parole spontanée. Mais conservation des images motrices d'articulation : le malade fait autant d'efforts d'expiration (Dejerine), serre autant de fois la main qu'il y a de syllabes dans un mot (Lichteim).

b) Perte de la parole répétée. Dans le chant, conservation de l'air, mais perte de l'articulation des mots.

c) Perte de la lecture à haute voix.

Conservation de :

d) Écriture spontanée.

e) Écriture sous dictée.

f) Écriture d'après copie.

g) Compréhension de l'écriture.

h) Compréhension de la parole parlée.

i) Hémiplégie droite fréquente souvent avec paralysie de la corde vocale correspondante (Dejerine).

Le seul trouble est la perte de l'articulation des mots dans tous ses modes.

2° Cécité verbale pure (Dejerine)

a) Intégrité de la parole spontanée.

b) Intégrité de la parole répétée.

c) Perte de la lecture à haute voix.

d) Conservation de l'écriture spontanée.

e) Conservation de l'écriture sous dictée.

f) Copie servile comme un dessin, copie l'imprimé en imprimé, le manuscrit en manuscrit.

g) Cécité verbale : Perte de la compréhension de l'écriture et de la lecture mentale. Mais intégrité des images visuelles. Le malade peut comprendre l'écriture en suivant le tracé des lettres avec le doigt. Toujours hémiopie homonyme latérale droite.

h) Compréhension de la parole parlée.

i) Pas de trouble moteur des membres.

La symptomatologie se résume à la cécité verbale avec ses deux conséquences : perte de la lecture et altération de la copie.

3° Surdité verbale pure

a) Conservation de la parole spontanée.

b) Perte de la parole répétée.

c) Conservation de la lecture à haute voix.

d) Conservation de l'écriture spontanée.

e) Perte de l'écriture sous dictée.

f) Copie parfaite : copie l'imprimé en manuscrit.

g) Conservation de la compréhension de l'écriture.

h) Perte de la compréhension de la parole entendue.

i) Pas de trouble moteur des membres.

En d'autres termes, le malade est atteint de surdité verbale et par suite ne peut répéter les mots entendus, ni écrire sous dictée.

M. Mirallié termine son intéressante étude par les conclusions suivantes (1) :

« I. — A côté de l'aphasie motrice de Broca, il existe une aphasie sensorielle, « l'aphasie sensorielle de Wernicke » dont les variétes « cécité verbale » et « surdité verbale » de Kussmaul ne sont que les reliquats.

» II. — Les centres d'images du langage (moteur d'articulation, visuel, et auditif) sont groupés dans la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius, constituant la zone du langage. Toute lésion de cette zone entraîne une altération du langage intérieur (Dejerine) et par suite des altérations manifestes ou latentes de toutes les modalités du langage (parole, audition, lecture, écriture), avec troubles prédominant sur la

(1) *Mirallié, loc. cit.*, p. 133.

fonction des images directement détruites. L'agraphie existe toujours. Ce sont les aphasies vraies.

» III. — Les aphasies pures (aphasie motrice sous-corticale, cécité verbale pure de Dejerine, surdité verbale pure) siègent en dehors de la zone du langage et laissent intact le langage intérieur (Dejerine). Elles n'entraînent jamais l'agraphie et ne portent que sur une modalité du langage. Elles constituent un groupe à part, à côté des aphasies vraies.

» IV. — Rien n'autorise à admettre un centre moteur des images graphiques. La clinique et l'anatomie pathologique s'accordent à démontrer son absence. L'existence de l'agraphie pure est encore à établir. »

La conception de Dejerine, dont je viens de vous donner les points principaux, a rallié de nombreux adeptes; mais à côté de cette école existe toujours une école adverse dont les chefs sont : Charcot, Pitres, Grasset, Brissaud, Marie, Ballet.

Au Congrès français de médecine interne, tenu à Lyon en 1894, Pitres (1), rapporteur pour la question des aphasies, s'exprimait ainsi :

« Cette conception de deux centres moteurs corticaux autonomes, présidant, l'un aux mouvements d'articulation, l'autre aux mouvements d'écriture, a été vivement attaquée, en Allemagne par M. Wernicke, en France par M. Dejerine ; et, comme les opinions de ces deux savants ont ébranlé les convictions d'un grand nombre de personnes, il importe, ce me semble, d'examiner de très près les raisons sur lesquelles répose leur opposition.

» Disons, tout d'abord, que tous les troubles de l'écriture qui s'observent chez les aphasiques ne sont pas dus à la destruction du pied de la deuxième circonvolution frontale gauche. Il y a des agraphies sensorielles, comme il y a des aphasies sensorielles ; les lésions du pli courbe, du lobule pariétal inférieur, des première et deuxième circonvolutions temporales, du lobule de l'insula, peuvent jeter des perturbations profondes dans le mécanisme de l'écriture, tout comme elles en apportent dans le mécanisme du langage parlé. Des observations très précises, dues à MM. Banti (1), Sérieux (2), Cramer (3), Berkhan (4), Dejerine (5), Souques (6), Bianchi (7), démontrent,

---

(1) *Pitres*, Rapport sur la question des aphasies, p. 5, 1894.

(1) *Guido Banti*. Afasia e sue forme (*Lo Sperimentale*, t. XLVII, 1886, obs. VII. p. 361).

(2) *Paul Sérieux*. Sur un cas d'agraphie sensorielle avec autopsie (*Mém. de la Soc. de Biol.*, 28 nov. 1891) et Note sur un cas de cécité verbale avec agraphie, suivi d'autopsie (*Mém. de la Soc. de Biol.*, 16 janvier 1892).

(3) *Cramer*. Zure Lehre von der Aphasie (*Arch. f. Psych. und Nervenk.*, 1891, XXII, p. 141.

(4) *Berkhan*. Ein fall von subcorticaler Alexie (Wernicke) (*Arch. f. Psych. und Nervenk.*, t. XXIII).

(5) *Dejerine*. Sur un cas de cécité verbale avec agraphie suivi d'autopsie (*Mém. de la Soc. de Biol.*, 21 mars 1891, p. 197) et Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale (*Mém. de la Soc. de Biol.*, 1892, p. 61).

(6) *Souques*. A propos d'un cas d'agraphie sensorielle (*Revue neurologique*, 15 février 1894, p. 65).

(7) *Bianchi*. Klinische und pathologische Beiträge zur Lehre von der Worthblindheit; optische Aphasie (*Berl. klin. Woch.*, avril 1894, p. 333).

notamment, jusqu'à l'évidence, que les lésions destructives de la région du pli courbe peuvent donner lieu, en mêmes temps qu'à des phénomènes de cécité verbale et d'aphasie ou de paraphasie, à des symptômes agraphiques non douteux ([8]). Sur ce point spécial, les travaux de M. Dejerine sont concluants et défient toute contestation.

» Mais là n'est pas le véritable débat. Il git dans le fait de savoir s'il faut ou non admettre une agraphie motrice pure au même titre qu'on admet une aphasie motrice pure.

» Par définition, l'agraphie motrice pure est le résultat de la perle isolée du souvenir des associations musculaires présidant aux mouvements de la main dans l'acte d'écrire. L'agraphique de cette variété doit donc ne présenter aucun trouble sérieux de l'intelligence ni de la motilité des membres, particulièrement du membre supérieur droit. Il doit comprendre ce qu'on lui dit (absence de surdité verbale), lire mentalement (absence de cécité verbale), parler librement et lire à haute voix (absence d'aphémie). En revanche, il doit être incapable d'exprimer ses pensées par l'écriture et d'écrire sous dictée. Tout au plus lui restera-t-il, pour des raisons que nous développerons plus loin, la faculté de copier.

» Les faits cliniques répondant à ce tableau symptomatique ne sont pas communs, mais il en existe quelques-uns, et, parmi eux, il en est qui sont accompagnés de détails très précis. Charcot en a rapporté un dans ses belles leçons de 1883 ([1]) et un second en 1888 ([2]). J'en ai publié moi-même un autre en 1884. Mon malade n'avait ni troubles de l'intelligence ni paralysie marquée des membres du côté droit. Il n'avait trace ni de surdité ni de cécité verbales. Cependant, il était totalement incapable d'exprimer ses pensées par l'écriture ou d'écrire sous dictée de la *main droite*; il pouvait seulement copier. De la *main gauche*, il pouvait écrire spontanément. Je puis ajouter qu'ayant revu tout récemment ce malade, je l'ai trouvé exactement dans le même état qu'en 1884. Voilà donc plus de dix ans que l'agraphie est l'unique symptôme de sa maladie. N'est-il pas vraisemblable que ce symptôme, persistant sans variation depuis un temps aussi long, résulte de la destruction d'une région du cerveau ne servant ni à la vision mentale, ni à l'audition mentale, ni à l'articulation phonétique, mais présidant uniquement à l'excitation motrice de l'écriture. MM. Wernicke et Dejerine se refusent cependant à accepter cette interprétation. Ils lui font des objections de principe que nous devons exposer avant de chercher à les réfuter.

» L'écriture, d'après eux, est une simple copie des images visuelles des lettres et des mots. Tant qu'on possède ces images visuelles et qu'on peut les évoquer volontairement, on conserve la faculté d'écrire ; quand on les a perdues ou qu'on ne peut plus les évoquer, on devient, par cela même,

---

([8]) Il est à peine besoin de faire remarquer que l'agraphie no fait pas nécessairement partie de la symptomatologie des lésions du pli courbe. Il y a de nombreux exemples de cécité verbale dans lesquels les malades avaient conservé la faculté d'écrire facilement, spontanément et sous dictée.

([1]) *Charcot*. Différente forme d'afasia, redatte dal Dott. G. Rummo, Milano, 1884.

([2]) *Marie*. Progrès médical, 1888.



incapable d'écrire. Il n'y aurait donc pas d'agraphie motrice, mais seulement des agraphies sensorielles. On ne saurait, d'ailleurs, ajoutent-ils, admettre l'existence d'un centre distinct pour l'écriture, car l'écriture n'est pas fonction de la main droite. On peut écrire sur le sable avec le bout du pied droit ou gauche. On peut écrire avec le coude, avec un crayon tenu entre les dents. Il faudrait donc supposer que le centre graphique occupe toute l'air motrice de l'écorce cérébrale, non seulement de l'hémisphère gauche, mais encore de l'hémisphère droit. Enfin, certains agraphiques qui ne peuvent plus écrire spontanément ni sous dictée sont encore capables de copier. Comment concevoir que la faculté de copier soit conservée, s'il existe un centre graphique ? Si ce centre est détruit, toutes les modalités de l'écriture doivent être abolies ensemble, de même que la destruction de la circonvolution de Broca amène la perte de toutes les modalités de la parole articulée (parole spontanée, répétition des mots, chant).

» Telles sont les objections. Elles sont loin d'être sans répliques.

» Et d'abord est-il bien vrai que l'écriture soit une simple copie des images optiques des lettres et des mots ? Il est fort possible qu'il en soit ainsi chez l'enfant, dans la période pendant laquelle il apprend à écrire. Il est même trés vraisemblable que l'éducation graphique se fait sous le contrôle immédiat et avec le concours direct des images visuelles, tout comme l'éducation de la parole se fait sous le contrôle et avec le concours des images auditives. Mais l'adulte lettré, habitué à se servir de la plume pour exprimer couramment sa pensée, n'a plus besoin de suivre sur le papier l'image des lettres ou des mots gravée dans son esprit. Le centre graphique s'est affranchi par l'exercice de la tutelle qui était primitivement nécessaire à son fonctionnement. Son activité peut être directement sollicitée par la pensée. Il est devenu indépendant de l'intermédiaire sensoriel. S'il en était autrement, tous les malades atteints de cécité verbale devraient perdre, avec le souvenir des images littérales, la faculté d'écrire. Or, nous savons d'une façon positive que beaucoup de malades de ce genre, quoique absolument incapables de lire et d'évoquer le souvenir de la forme des lettres et des mots, peuvent cependant prendre la plume et exprimer couramment et correctement leur pensée par l'écriture. Inversement, tous les agraphiques devraient avoir perdu la représentation mentale des lettres et des mots qu'ils ne peuvent plus tracer sur le papier. Or, l'observation nous apprend que les agraphiques vrais, les agraphiques moteurs, n'ont pas perdu le souvenir des images visuelles des mots et des lettres et cependant ils ne peuvent les écrire. Quand je disais à mon malade d'écrire le mot *Bordeaux*, il se rendait parfaitement compte mentalement des caractères qu'il faudrait tracer pour écrire ce mot ; il épelait les lettres qui entrent dans sa composition, mais il lui était impossible de les écrire. « Je sais très bien, disait-il, comment s'écrit le mot *Bordeaux*, mais quand je veux écrire de la main droite, je ne sais plus rien faire. » De même, la malade de M. Marie. Elle ne pouvait écrire quoiqu'elle « sût très bien ce qu'elle voulait écrire et eût même conservé nettement la notion visuelle de l'orthographe des mots ; mais l'idée motrice graphique des lettres ne lui revenait pas ; elle ne se rappelait plus la forme qu'il fallait donner aux lettres. »

» Les choses se passent tout autrement dans l'agraphie sensorielle. Dans ce cas, les malades ne sont pas plus capables d'écrire de la main gauche que de la main droite [1]. Il y a même, sans doute, là, un élément de diagnostic différentiel qui n'a pas encore, à ma connaissance, été signalé et qui pourrait permettre, en clinique, de distinguer l'agraphie motrice vraie de l'agraphie sensorielle par cécité verbale. La conservation des images visuelles dans le premier cas, leur abolition dans le second, rend parfaitement compte de cette différence symptomatique.

» En somme, les sujets atteints d'agraphie motrice ne diffèrent des sujets sains que parce qu'ils ne peuvent plus écrire de la *main droite*. Tout le bénéfice des longs efforts qu'ils ont faits dans leur jeunesse pour apprendre à écrire est perdu. Mais, si on place un modèle sous leurs yeux, ils peuvent le copier. Copier, en effet, est toute autre chose qu'écrire couramment. C'est un acte de motilité générale qui n'a pas de centre d'exécution spécialisé, pas plus d'ailleurs que l'acte de tracer sur le sol avec le bout de sa canne ou avec le pied des traits ayant la forme de lettres. Ces actes-là impliquent une attention soutenue, une surveillance constante de l'esprit, qui manque absolument dans l'écriture courante. C'est pourquoi l'agraphique dont les membres supérieurs ne sont pas paralysés peut encore copier, bien qu'il ne soit plus capable d'écrire spontanément ; c'est pourquoi il peut tracer au tableau ou sur le papier des figures géométriques, des paraphes et des dessins variés, alors qu'il ne peut plus écrire son nom ou son adresse. On peut même dire que la conservation de la faculté de copier appartient en propre à l'agraphie motrice. Dans l'agraphie sensorielle, au contraire, les trois modes de l'écriture sont également perdus ou altérés (obs. de Berkhan, *Arch. f. Psych.*, 1891 ; de Dejerine, *Bull. de la Soc. de Biol.*, 1891 ; de Souques, *Revue neurol.*, 1893). Parfois même l'écriture d'après un modèle est notablement plus difficile que l'écriture spontanée (obs. de Sérieux, *Mém. de la Soc. de Biol.*, 1892 ; de Bianchi, *Berl. klin. Woch.*, 1894).

» Aux objections de principe, dont il vient d'être question, M. Dejerine ajoute deux objections de fait.

» La première est tirée d'une observation clinique (sans autopsie) : Un homme, très intelligent, gaucher pour tout excepté pour l'écriture, étant devenu hémiplégique gauche et aphasique, devint en même temps agraphique complet, c'est-à-dire incapable d'écrire spontanément, d'écrire sous dictée et de copier [1]. En l'absence d'autopsie, je ne vois rien qui permette d'utiliser ce cas pour ou contre la doctrine de la spécialisation d'un centre graphique moteur. Le malade était agraphique, dit M. Dejerine, parce que, sa troisième circonvolution frontale (droite) étant détruite, il n'avait plus la notion du mot et ne pouvait pas plus parler qu'il ne pouvait écrire.

---

(1) Voyez la première observation d'agraphie sensorielle avec cécité verbale de M. Paul Sérieux (*Mém. de la Soc. de Biol.*, 28 nov. 1891). Dans les autres observations l'expérience n'a pas été tentée.

(1) *Dejerine*. Contribution à l'étude des troubles de l'écriture chez les aphasiques (*Mém. de la Soc. de Biol.*, 1891, p. 97).

Mais s'il n'avait plus la notion du mot, il avait des lésions dépassant l'aire du centre de Broca, car tout le monde admet aujourd'hui que la compréhension des mots est conservée dans l'aphasie motrice corticale pure. Il avait donc une lésion dépassant l'aire du champ de Broca et, par conséquent, une aphasie complexe. De plus, le malade était incapable de copier, aussi bien que d'écrire spontanément et sous dictée. Or, nous venons de voir que les agraphiques moteurs purs conservent la faculté de copier. Il est donc probable que l'agraphie était, dans ce cas particulier, d'origine sensorielle.

» La seconde objection a une portée plus générale. M. Dejerine affirme, dans plusieurs passages de ses travaux sur la question qui nous occupe, que l'aphasie motrice est toujours accompagnée d'agraphie concomitante et qu'il n'existe pas une seule observation d'aphasie motrice, par lésion destructive du centre de Broca, dans laquelle l'écriture ait été intégralement conservée. Cette affirmation, qui aurait une grande importance si elle était fondée, n'est pas exacte. Parmi les faits qui la contredisent, je n'en citerai qu'un qui me paraît à l'abri de toute critique. Il a été publié par M. Guido Banti ([1]) dans un très remarquable mémoire paru en 1886. En voici le résumé : Un homme de trente-six ans, droitier, sachant lire et écrire correctement, fut subitement frappé dans la rue, en décembre 1877, d'un ictus apoplectique avec perte de connaissance. Il revint à lui quelques instants après, mais il était paralysé du bras et de la jambe du côté droit et aphasique. Transporté chez lui, la paralysie des membres disparut presque complètement dès la nuit suivante, mais l'impossibilité de parler persista. Le lendemain, il fut admis à l'hôpital de S. Maria Nuova, auquel M. Guido Banti était attaché en qualité d'assistant. Ici, je traduis textuellement les résultats de l'examen : « La motilité des membres du côté droit était redevenue normale. Il n'y avait pas trace de paralysie de la face ni de la langue. Le malade s'efforçait inutilement de parler ; il ne pouvait pas articuler un seul mot, pas même des syllabes isolées. Il paraissait désespéré de ce mutisme et cherchait à se faire comprendre par des gestes. Je lui demandai s'il savait écrire et après qu'il eût fait un geste affirmatif je lui donnai ce qu'il faut pour cela et lui dis d'écrire son nom, ce qu'il fit immédiatement. Je lui posai diverses autres questions auxquelles il répondit également par écrit. Je lui dis de faire le récit de sa maladie et il écrivit sans hésitation les détails rapportés plus haut. Je lui montrai divers objets, des pièces de monnaie, etc.' en lui disant d'en écrire le nom ; il exécuta l'ordre sans se tromper. Alors, au lieu de lui faire les demandes de vive voix, je les lui écrivis, afin de m'assurer s'il était en état de comprendre l'écriture ; il y répondit avec une précision parfaite. Il écrivait toujours très rapidement et ne semblait pas hésiter pour chercher les mots. Il ne commettait pas de fautes de syntaxe ni d'orthographe. Il comprenait également bien l'écriture cursive et l'imprimée, et quand on lui parlait, il saisissait très bien le sens des questions qu'il ne faisait jamais répéter. Cela

([1]) *Guido Banti.* Afasia e sue forme (*Lo Sperimentale*, 1886, t. LVII, obs. II, p. 270).

fait, j'écrivis quelques mots des plus simples, tels que *pain, vin,* etc., et l'incitai inutilement à les lire à haute voix. Je prononcai moi-même quelques-uns de ces mots en lui ordonnant de les répéter. Il paraissait observer avec grande attention les mouvements de mes lèvres pendant que je parlais ; il faisait des efforts indicibles pour obéir ; mais il n'arrivait jamais à prononcer aucun mot. »

» Le malade étant mort en février 1882, d'un anévrysme de l'aorte, on trouva une plaque de ramollissement jaune, siégeant sur le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale gauche et s'enfonçant de quelques millimètres seulement dans la substance médullaire.

» Cette observation prouve aussi clairement que possible que l'aphasie motrice peut exister sans agraphie comitante ([1]).

» Il ressort, si je ne me trompe, des considérations précédentes que les objections théoriques ou cliniques invoquées pour démontrer a non-existence d'un centre graphique spécialisé n'ont pas la valeur démonstrative que leur attribuent leurs auteurs ; qu'à côté des agraphies sensorielles, il faut admettre des agraphies motrices pures ; que ces agraphies motrices pures peuvent se montrer isolément sans aphasie concomitante,et qu'inversement, l'aphasie motrice peut se montrer isolément sans agraphie concomitante ; que, par conséquent, chacun de ces deux symptômes relève d'un centre distinct.

» L'organe de l'aphasie motrice est situé, cela est aujourd'hui surabondamment démontré, dans le pied de la troisième circonvolution frontale gauche. L'organe de l'agraphie motrice siège probablement dans le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche. Nous disons *probablement*, parce qu'il n'existe pas encore dans la science une seule observation dans laquelle l'agraphie motrice ayant été le seul symptôme noté du vivant du malade, une destruction limitée du pied de la deuxième circonvolution frontale gauche ait été la seule lésion révélée par l'autopsie. Mais il en existe un certain nombre dans lesquelles, l'agraphie coexistant avec d'autres symptômes, on trouva à l'autopsie, en outre des lésions susceptibles d'expliquer les symptômes coexistants, des altérations grossières du pied de la deuxième circonvolution frontale gauche. Telles sont les obser-

([1]) D'autres faits, accompagnés toutefois de détails moins précis, plaident dans le même sens. M. Leva (*Virchow's Archiv,* Bd 132) rapporte l'observation d'un homme de soixante-un ans, bien portant jusque-là, qui fut frappé le 1er juillet 1886 d'une attaque d'apoplexie suivie d'hémiplégie droite et d'aphasie motrice : compréhension de la parole conservée, langage volontaire et de répétition défectueux. Il écrivait correctement de mémoire et imparfaitement sous dictée. Autopsie : foyer de ramollissement jaune dans l'écorce de la troisième circonvolution frontale gauche, s'étendant à la frontale ascendante et gagnant en profondeur jusqu'à l'avant-mur. M. Kostenitsch (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,* Bd IV) a observé un cas dans lequel le malade, atteint d'hémiplégie droite complète avec aphasie motrice, écrivait très facilement *de la main gauche.* A l'autopsie, lésions très étendues et fort complexes des lobes frontaux et des masses centrales.

vations bien connues de Bar [1], Balzer [2], A. Shaw [3], Henschen [4], J.-B. Charcot et Dutil [5].

» Ces deux dernières sont tout particulièrement intéressantes. Dans celle de M. Henschen, la malade présentait, à la fois des symptômes de cécité verbale et d'agraphie motrice. Je dis *motrice* et non pas sensorielle parce que, tandis que les écritures spontanée et sous dictée était profondément altérées, la faculté de copier était assez bien conservée. L'autopsie fit découvrir, sur l'hémisphère gauche, deux foyers de ramollissement, l'un siégeant sur le pli courbe et expliquant la cécité verbale, l'autre sur le pied de la deuxième circonvolution frontale et rendant compte de l'agraphie. »

(A suivre.)

REVUE DE NEUROLOGIE

Sur les fibres pyramidales homolatérales et sur la terminaison inférieure du faisceau pyramidal par Dejerine et Thomas (Arch. de physiol. normale et pathol., avril 1896).

Brown Séquard a montré, il y a longtemps déjà, qu'une lésion cérébrale unilatérale détermine une paralysie à la fois croisée et directe. Depuis lors, Westphal, Dejerine, Brissaud et Pitres affirmèrent la même conclusion. En 1884, Pitres montra qu'on rencontre fréquemment chez les hémiplégiques, outre la sclérose pyramidale descendante classique, une sclérose du faisceau pyramidal croisé, du côté non hémiplégié. Pour expliquer ce point, Pitres émit l'hypothèse d'une anomalie dans l'entrecroisement du faisceau pyramidal « anomalie d'après laquelle les fibres provenant d'un hémisphère cérébral, se prolongerait en partie dans le cordon latéral du côté opposé et en partie dans le cordon latéral du côté correspondant ». Plus loin, Pitres ajoute : « Dans ces cas, les cordons de Turck sont en général épargnés ou ne présentent guère que des lésions légères ou partielles ».

Cette question du mode d'entrecroisement des pyramides est encore obscure ; elle ne pourra être résolue qu'à l'aide de l'étude d'un grand nombre de cas de dégénérescence totale de la pyramide.

Les auteurs ont étudié sept cas de dégénérescence totale de la pyramide consécutive à une lésion hémisphérique unilatérale et ils ont constaté dans tous ces cas :

1° Une dégénérescence du faisceau pyramidal direct dans le cordon antérieur du même côté que la lésion cérébrale ou protubérancielle.

2° Une dégénérescence du faisceau pyramidal croisé dans le cordon latéral, du côté opposé à la lésion encéphalique.

3° Une dégénérescence légère du faisceau pyramidal croisé, dans le cordon latéral, du même côté que la lésion encéphalique.

Dans deux de ces cas les auteurs ont pu observer la mode de décussation du faisceau de la pyramide antérieure du bulbe ainsi que le trajet des fibres pyramidales directes.

L'examen histhologique des coupes seriées a révélé les particularités suivantes :

(1) *Bar.* France médicale, 1876, p. 609.

(2) *Balzer.* Gaz. méd. de Paris, 1884, p. 97.

(3) *A. Shaw.* Brit. med. Journ., febr. 1892, et Brain Part, LXIV, 1893, p. 449).

(4) *Henschen.* Klinische und Anatomische Beiträge zur Pathologie der Gehirns, p. 273, pl. XXXV et XXXVI. Upsal, 1890.

(5) *J.-B. Charcot et A. Dutil.* Sur un cas d'agraphie motrice suivi d'autopsie (Mém. de la Soc. de Biol., séance du 1er juillet 1893, p. 129).

1° Au niveau de l'entrecroisement pyramidal, la plus grande partie des fibres dégénérées traversent la substance grise pour se placer ensuite dans le cordon latéral du côté opposé (faisceau pyramidal croisé).

2° Une autre partie moins importante reste dans le cordon antérieur du même côté (faisceau pyramidal direct).

3° Un groupe de fibres relativement petits (fibres pyramidales homolatérales) traversent la substance grise pour se rendre dans le cordon latéral du même côté que la pyramide dégénérée La plupart de ces fibres se détachent de la pyramide malade, sur les coupes qui passent par l'extrémité inférieur du noyau de Burdach et viennent se placer au devant de l'angle formé par ce noyeau et par la substance gélatineuse de Rolando. Les auteurs ont pu suivre ces fibres jusqu'à la hauteur de la quatrième racine sacrée.

Ces fibres homolatérales n'ont pas été décrites jusqu'ici histologiquement chez l'homme. Il faut donc tenir compte de la présence de ces fibres homolatérales pour expliquer la parésie plus ou moins accusée ainsi que l'exagération des réflexes et la contracture que l'on observe du côté sain chez les hémiplégiques.

La terminaison intérieure des fibres pyramidales directes, croisées et homolatérales n'a pas encore jusqu'ici été nettement établie. D'après Turck le faisceau pyramidal croisé existerait jusqu'à la quatrième racine lombaire ; pour Vulpian, il s'arrêterait à la deuxième racine lombaire. Quant au faisceau direct, la plupart des auteurs s'accordent à placer sa terminaison au niveau de la région dorsale moyenne.

Si l'on réfléchit à ce fait que c'est le plexus sacré qui fournit la plus grande partie de nerfs destinés aux membres inférieurs on arrive à cette conclusion que le faisceau pyramidal direct doit descendre dans la moelle épinière beaucoup plus bas qu'on ne l'admet généralement.

Pour élucider ce fait, MM. Dejerine et Thomas ont examiné cinq moelles d'hémiplégiques dont quatre appartenaient à des sujets paralysés depuis 8 à 12 ans. Dans ces quatre cas ils ont pu suivre la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé jusqu'au niveau des 3me et 4me paires sacrées et la dégénérescence du faisceau pyramidal direct jusqu'à la 2me paire lombaire inclusivement.

Dans le cinquième cas, étudié par la méthode de Marchi, alors que les quatre autres ont été étudiés à l'aide des méthodes de Weigert, de Pal, de Rosin et de la méthode au carmin, les auteurs ont pu suivre les fibres pyramidales jusque dans les régions suivantes :

1° Les fibres du faisceau pyramidal *croisé* jusqu'au niveau de l'extrémité supérieure du filum terminal : les auteurs ont pu constater que, déjà au niveau de la 4me paire sacrée; ces fibres ne forment plus un faisceau distinct dans le cordon latéral et qu'elles occupent une situation de plus en plus périphérique.

2° Les fibres du faisceau piramidal *direct* ou de Turck ont pu être très nettement retrouvées jusqu'au niveau de l'origine de la 6me paire sacrée. A la région lombaire, ce faisceau dégénéré présente l'apparence d'une virgule dont l'extrémité renflée est dirigée en arrière et affleure la commissure antérieure. A mesure que l'on examine des coupes pratiquées à des niveaux plus inférieurs, l'extrémité antérieure et effilée de ce faisceau s'atténue progressivement, de telle sorte qu'au niveau de la 4me racine sacrée le le faisceau de Türck est réduit à quelques fibres siégeant à la partie interne et postérieure du cordon antérieur.

3° Les *fibres pyramidales homolatérales* ont pu être suivies d'une manière certaine jusqu'au niveau de la 4me racine sacrée, où on les retrouve encore sous forme de quelques fibres irrégulièrement disséminées dans le cordon latéral.

Ces recherches montrent donc que les fibres pyramidales descendent dans la moelle épinière beaucoup plus bas qu'on ne l'admet généralement.

* * *

SUR UN CAS DE PARAPLÉGIE SPASMODIQUE ACQUISE PAR SCLÉROSE PRIMITIVE DES CORDONS LATÉRAUX par MM. DEJERINE et SOTTAS (Arch. de physiologie n° 3, juillet 1896).

L'observation que les auteurs publient constitue un document en faveur de l'existence de l'affection qui fut décrite en 1875 par Erb sous le nom de *paralysie spinale spasmodique* et par Charcot sous le nom de *tabes dorsal spasmodique*. On sait que Erb et Charcot

considéraient cette affection comme dépendant d'une sclérose primitive des cordons latéraux ; les travaux ultérieurs prouvèrent que le tabes dorsal spasmodique n'est qu'un symptôme commun à plusieurs affections spinales telles qu'une lésion transverse de la moelle, une myélite en foyer, une altération des cordons due à la méningite, une sclérose en plaques. une sclérose latérale amyotrophique.

L'observation suivante correspond exactement au type dit *primitif* de la sclérose des cordons latéraux. Il s'agit d'un malade, âgé de 53 ans à son entrée à Bicêtre en 1881,et qui mourut en 1892; les antécédents héréditaires sont peu précis; comme antécédents personnels il n'y a que du rhumatisme articulaire et de l'alcoolisme. Le malade a eu 11 enfants, dont 8 sont morts en bas-âge; parmi les 3 survivants, l'un, âgé aujourd'hui de 32 ans, est à Bicêtre depuis 1886 pour une hémiplégie cérébrale infantile du côté droit, survenue à l'âge de 11 mois au cours d'une variole.

Jusqu'à l'âge de 42 ans, le malade n'a rien éprouvé ; en 1870, pendant la guerre, il sentit subitement ses jambes se dérober ; depuis lors il ressentit une fatigue et une lourdeur spéciale dans les jambes, il eut également quelques douleurs lancinantes. Les troubles de la marche se prononcèrent insensiblement et, à partir de 1881, le malade fut obligé de se servir d'une canne pour marcher ; plus tard il dut s'appuyer sur deux cannes et enfin il entra à l'hospice de Bicêtre.

Lorsque M. Déjerine le vit, en 1887, il présentait l'aspect clinique de la paraplégie spasmodique ; au repos, les membres sont en extension et présentent un certain degré de contracture ; la raideur s'exagère par les mouvements volontaires. Le malade ne peut avancer qu'en s'appuyant sur deux cannes et en élargissant sa base de sustentation, il meut lentement une jambe après l'autre avec le balancement des hanches caractéristique ; les pointes des pieds sont abaissées et traînent sur le sol.

La force musculaire des membres inférieurs est presque normale ; en somme l'impotence fonctionnelle est le résultat de la contracture et non de la faiblesse musculaire. Il n'y a pas d'atrophie musculaire, pas de contractions fibrillaires, les réactions électriques sont normales, les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés, le réflexe cutané plantaire est également exalté ; la sensibilité est normale dans tous ses modes, il n'y a pas de retard des transmissions. La miction se fait attendre et exige quelques efforts ; la notion de position des membres est conservée ; pas de signe de Romberg, ni d'incertitude exagérée de la marche avec les yeux fermés.

Les symptômes s'accentuèrent d'année en année ; à la fin de septembre 1892, la paraplégie spasmodique est sensiblement plus avancée, la contracture des membres inférieurs est plus accusée, les réflexes tendineux sont très exagérés, la marche est plus difficile ; aucun trouble de la sensibilité, lenteur de la miction sans incontinence.

Le malade succombe en octobre des suites d'une pneumonie.

A l'examen microscopique, MM. Dejerine et Sottas ne constatèrent aucune altération des méninges rachidiennes, ni de la substance grise médullaire. Les altérations portaient uniquement sur les cordons blancs et affectaient une distribution systématique : raréfaction des tubes nerveux avec sclérose interstitielle uniquement compensatrice, occupant les cordons latéraux dans la région pyramidale sur presque toute la hauteur de la moelle et une partie des cordons de Goll dans les segments cervical et cervico-dorsal ; à partir de la 3e paire dorsale les cordons de Goll sont normaux. Le maximum d'intensité de l'altération des cordons latéraux se trouve au contraire dans la région dorsale inférieure, entre la 5e et la 12e racine dorsale. Dans ce segment la sclérose occupe les faisceaux pyramidaux, mais elle est un peu différente de celle qu'on observe secondairement aux altérations transverses de la moelle, les limites sont moins nettes et elle est un peu plus étendue. Vers la 11e et la 12e paire dorsale, l'aspect rappelle plutôt la dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal, les limites sont plus nettes.

Dans la région lombaire, la sclérose du cordon latéral s'atténue rapidement et son aspect diffère encore de celui de la dégénérescence secondaire.

Le bulbe, les pédoncules, le cerveau et les racines nerveuses sont intacts.

Les auteurs se basent sur cet examen microscopique pour admettre une sclérose primitive et autonome des cordons latéraux ; ils rappellent que la plupart des cas

publiés jusqu'à ce jour ne présentent pas cette pureté du symptôme clinique et la netteté de la sclérose latérale systématique.

* * *

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA NÉVRITE INTERSTITIELLE, HYPERTROPHIQUE ET PROGRESSIVE DE L'ENFANCE, par DEJERINE (Revue de médecine, 1896).

Dans un travail publié en 1893, avec la collaboration de Sottas, Dejerine a décrit, sous le nom de « Névrite hypertrophique, interstitielle et progressive de l'enfance », une affection à évolution lente et progressive, caractérisée par l'ataxie des quatre membres avec atrophie musculaire, des troubles très marqués de la sensibilité avec retard dans la transmission, douleurs fulgurantes, nystagmus, myosis avec signe d'Argyll Robertson, cypho-scoliose, hypertrophie très marquée avec dureté très accusée de tous les troncs nerveux des membres. En somme il s'agit de symptômes analogues a ceux du tabes ordinaire arrivé à une période assez avancée. mais associé à une atrophie musculaire généralisée, une cypho-scoliose et une hypertrophie des nerfs.

Dans les deux cas que les auteurs ont observés, il s'agissait d'une affection familiale. A l'autopsie d'une de ces malades, ils ont constaté l'existence d'une sclérose hypertrophique très prononcée des nerfs des membres, des racines antérieures et postérieures et une sclérose des cordons postérieurs absolument analogue à celle de l'ataxie locomotrice.

MM. Dejerine et Sottas affirmèrent qu'il s'agissait là d'une affection nouvelle; ils trouvèrent dans la littérature médicale un cas analogue rapporté par Gombault et Mallet en 1889. Les symptômes et les lésions étaient les mêmes que dans les cas observés par Dejerine, mais Gombault considérait son cas comme un exemple d'ataxie locomotrice de cause spinale développée dans le jeune âge. Pour Dejerine, au contraire, il s'agit d'une névrite hypertrophique à marche ascendante, avec lésions médullaires consécutives.

Dans le cas de Dejerine, la lésion des nerfs était d'autant moins avancée qu'on se rapprochait davantage de la moelle épinière; depuis la publication de ce cas, il n'en a pas été rapporté d'exemple. M. Dejerine a eu l'occasion d'en observer un second tout récemment.

Il s'agit d'un jeune homme de vingt ans dont la généalogie morbide ne mentionne qu'un cas d'hystérie. Vers l'âge de sept ou huit ans, les parents remarquèrent que la marche de leur enfant etait défectueuse, que ses pieds étaient plus tômbants que chez les autres enfants; on lui fit la section des tendons d'Achille. A partir de l'âge de quatorze ans, l'atrophie des jambes commença à se manifester et c'est à ce moment aussi que les parents constatèrent l'atrophie des mains.

Actuellement le malade présente l'aspect d'un sujet atteint d'atrophie musculaire des quatre extrémités avec scoliose et facies spécial.

Membres inférieurs : atrophie très marquée diminuant de bas en haut, un peu plus accusée dans les muscles de la région antéro-externe des jambes que dans ceux de la région postérieure, prédominant un peu à la jambe gauche.

Pieds déformés en équin varus pied creux, plus accusé du côté gauche; ces déformations sont fixes et très peu réductibles (rétraction fibro-musculaire).

Cuisses : atrophie musculaire symétrique diminuant également en remontant vers la racine des membres.

Membres supérieurs : atrophie musculaire type Aran-Duchenne classique; mains simiennes sans griffe cubitale. L'atrophie porte également sur les extenseurs et sur les fléchisseurs et diminue progressivement de bas en haut.

Avant-bras : atrophie accusée et symétrique.

Bras : L'atrophie est moins marquée qu'aux avant-bras; elle est plus manifeste dans le biceps et le bractial antérieur que dans le triceps.

La démarche est spéciale, le malade steppe avec brusquerie, soulevant ses jambes d'une manière saccadée et les lançant au dehors, les pieds retombant brusquement sur le sol. Le malade est incapable de se tenir debout, les talons rapprochés, sans osciller; si, dans cette position on lui ferme les yeux, il tombe. Pendant la marche, si on fait fermer les yeux au malade, l'ataxie augmente. Dans le décubitus dorsal, si on dit au

malade de toucher le coup-de-pied gauche avec le talon droit, les yeux étant ouverts, le mouvement s'exécute encore avec une certaine précision et les mouvements de latéralité sont peu accusés. Ces derniers augmentent beaucoup, par contre, et l'erreur de lieu est beaucoup plus grande après occlusion des yeux.

L'incordination est aussi nette aux membres supérieurs.

Face. Le facies est spécial et ressemble beaucoup à celui d'un des malades dont Dejerine a précédemment publié l'observation : le facial supérieur est intact mais il n'en est pas de même du facial inférieur, car les lèvres sont saillantes et légèrement renversées en dehors, les commissures sont écartées, la bouche est large et dans l'acte de rire on retrouve le *rire transversal.*

Réflexes : abolition du réflexe patellaire et olécranien des deux côtés ainsi que du réflexe cutané plantaire. Contractions fibrillaires et fasciculaires très nettes dans les cuisses, les bras, les deltoïdes, etc.

Tronc. Les muscles du tronc sont normaux, mais à la région dorsale supérieure on voit une scoliose à convexité droite.

Sensibilité : Pas de douleurs spontanées.

I. *Sensibilité tactile : membres inférieurs.* Complètement abolie sur la face plantaire du pied et des orteils ainsi que sur la face dorsale jusqu'au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. A partir de ce niveau elle commence à réapparaître en augmentant progressivement vers la racine des membres, mais il faut arriver jusqu'au dessous de l'ombilic pour que la sensibilité soit tout à fait normale.

Membres supérieurs. A droite : anesthésie absolue sur toute l'étendue de la face palmaire des doigts et de la main et sur la face dorsale jusqu'à l'interligne métacarpo-phalangien.Peu à peu en remontant le long du bras, retour de la sensibilité tactile, qui ne redevient normale que sur le sommet de l'épaule. A *gauche* même état, sauf que, sur la face dorsale des doigts, la sensibilité réapparait très atténuée au niveau de l'interligne phalango-phalanginien.

II. La *sensibilité à la douleur* et la *sensibilité thermique* présentent à peu près la même topographie que la sensibilité tactile.

Vue : Nystagmus dynamique transversal des deux yeux ; inégalité pupillaire, à droite myosis. à gauche mydriase, réflexe lumineux aboli, réflexe de la convergence conservé (signe d'Argyll Robertson).

Nerfs périphériques : Tous les nerfs accessibles à la palpation sont hypertrophiés et très durs, ils donnent la sensation de cordes rigides.

Examen électrique. Nerfs : l'excitabilité faradique et galvanique sont conservées, mais notablement diminuées ; non seulement il faut des courants plus forts que sur des nerfs normaux pour faire apparaître la première contraction, mais encore les contractions obtenues sont faibles. Il existe aussi des modifications qualificatives de l'excitalité galvanique caractérisées par ce fait que le pôle P a une action peu différente du pôle N : les premières P F C apparaissent à peu près en même temps que les premières N F C ; en outre, les contra tions provoquées par le pôle P sont à peu près aussi étendues, parfois même plus étendues que les contractions provoquées par le pôle N.

Muscles : Dans tous les muscles qui ont été examinés au mèmbre supérieur gauche, l'excitalité directe est notablement diminuée pour les courants faradiques comme pour les courants galvaniques ; cette diminution de l'excitalité est beaucoup plus accentuée dans certains muscles tels que l'extenseur commun des doigts et les muscles de l'éminence thénar.

Au point de vue qualitatif, il n'y a pas d'altérations notables dans quelques muscles : deltoïde, long supinateur, cubital antérieur, premier tuérosseux dorsal, muscles où on obtient N F C > P F C. Dans d'autres muscles : biceps, extenseur commun des doigts, fléchisseurs des doigts, les contractions sont plus lentes et on a N F C = P F C, parfois même N F C < P F C.

« L'observation précédente, dit Dejerine, concerne un cas typique de névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance. Le tableau présenté par le malade est celui du tabes vulgaire, de la sclérose des cordons postérieurs arrivée à un degré assez marqué d'incoordination, avec des troubles très accusés de la sensibilité, aboli-

tion des réflexes, signes de Romberg et d'Argyll-Robertson, nystagmus dynamique, associé à une atrophie musculaire des quatre extrémités diminuant en remontant vers la racine des membres. Ajoutons enfin que les muscles innervés par le facial inférieur participent à l'atrophie »

Le malade marche en steppant, mais il steppe d'une manière spéciale, en soulevant brusquement ses jambes et en les lançant au dehors; ce steppage ne dépend que du double équinisme et le sujet marche comme un ataxique ordinaire atteint de pieds bots.

Pour un observateur non prévenu, l'impression que fait ce malade est celle d'un ataxique banal; mais, à côté des phénomènes tabétiques, il y a une hypertrophie et une dureté très prononcées des nerfs et une cypho-scoliose; si l'on ajoute la jeunesse du sujet, l'intégrité des sphincters et le fait que l'affection a débuté à l'âge de huit ans, il y a des raisons suffisantes pour ne pas porter le diagnostic de tabes dorsal.

L'âge si peu avancé du malade est, d'après Dejerine, d'une grande importance pour élucider la qnestion des rapports qui peuvent exister entre la *Nevrite hypertrophique de l'enfance* et l'affection désignée en France sous le nom d'*Atrophie musculaire type Charcot-Marie,* en Angleterre de *Type péronier de l'atrophie musculaire progressive,* en Allemagne d'*Atrophie musculaire progressive névritique.*

Dans ces cas il s'agtt d'une atrophie musculaire à marche progressive, le plus souvent familiale, débutant dans l'enfance par les muscles des extrémités inférieures et atteignant ensuite les muscles des mains. Malgré le petit nombre d'autopsies rapportées jusqu'ici, il est déjà permis d'affirmer que les observations rapportées jusqu'aujourd'hui ne correspondent pas à une seule et même affection. Quoiqu'il en soit, dans aucune de ces observations il n'est fait mention d'incoordination des mouvements, de signe d'Argyll-Robertson, de cypho-scoliose, d'hypertrophie des nerfs.

M. Dejerine a eu l'occasion d'observer plusieurs cas d'atrophie du type Charcot-Marie; il en rapporte six.

I. Malade âgé de 33 ans; père, grand-père paternel, oncle paternel et une sœur, atrophiques des quatre extrémités. Vers l'âge de douze ans, le malade remarqua qu'il marchait difficilement et que ses pieds étaient tombants; depuis lors l'affection évolua progressivement sans aucune douleur.

Actuellement, l'atrophie des membres inférieurs est très accusée et d'autant plus marquée qu'on s'éloigne de la racine des membres; pieds en équinisme. Le malade ne peut exécuter aucune espèce de mouvement de flexion ou d'extension des orteils, de flexion, d'extension, d'abduction ou d'adduction des pieds. La force des muscles des cuisses est peu touchée; le malade marche en steppant sans aucune trace d'incoordination; les yeux fermés il marche aussi bien que les yeux ouverts, il n'oscille pas si on lui ferme les yeux dans la station debout.

Sensibilité normale; pas d'hypertrophie des nerfs aux membres supérieurs, musculature très développée, atrophie seulement du premier interosseux dorsal gauche et de l'adducteur du pouce. Sensibilité normale.

Pas de troubles du réflexe pupillaire; réflexes tendineux conservés; la contractilité faradique est abolie dans les muscles des pieds et des jambes, dans ceux des cuisses elle est diminuée. La contractilité galvanique est abolie dans les muscles des pieds et de la région antéro-externe des jambes; dans les autres muscles elle est diminuée, sans réaction de dégénérescence.

II. Malade âgé de 13 ans, cousin issu de germain du précédent, se sentait faible des jambes depuis quelques années; il y a 3 ou 4 mois, la faiblesse s'accrut et il s'aperçut que ses jambes étaient plus maigres et que ses pieds étaient déformés; il ressentit également des crampes.

Actuellement il y a déformation des pieds et atrophie des muscles des jambes; cette atrophie diminue en remontant. Les muscles des cuisses ne sont pas atrophiés.

Tous les mouvements des pieds sont encore possibles, mais ils s'exécutent sans énergie. La marche est facile mais le malade steppe légèrement, le réflexe patellaire est conservé; pas de signe de Romberg, pas d'incoordination motrice.

Aux membres supérieurs l'amaigrissement est léger mais net aux éminences thénars; intégrité des muscles des avant-bras et des bras. Pas de signe d'Argyll Robertson; pas

de nystagmus; aucun nerf n'est hypertrophié. Sensibilité intacte; diminution simple des contractilités faradique et galvanique sans inversion de formule.

III. Malade âgé de 27 ans, frère du précédent; son affection, dit-il, existe dans la famille depuis plusieurs générations : sa mère, son oncle, sa grand-mère maternelle, son bisaïeul du côté maternel en étaient atteints.

C'est vers l'âge de 9 ans que le malade s'aperçut que ses jambes maigrissaient et que ses pieds se déformaient ; l'atrophie des mains a commencé vers la même époque. L'affection fut indolente jusqu'il y a deux ans, époque à laquelle il eut une atteinte de rhumatisme.

Actuellement les membres inférieurs sont atrophiés et l'atrophie diminue de bas en haut ; les pieds sont déformés en équinisme. La station debout est aussi facile les yeux fermés que les yeux ouverts (pas de signe de Romberg), le malade marche en steppant nettement, il marche aussi bien les yeux fermés et sans trace d'incoordination. Les mouvements de flexion et d'extension des pieds et des orteils sont très limités; le réflexe patellaire est affaibli mais non aboli.

Aux membres supérieurs il existe une main simienne avec griffe cubitale, atrophie très marquée des éminences thénar et hypothénar ainsi que des interosseux. Aux avant-bras le groupe cubital est maigri ; les muscles des bras et des épaules sont normaux.

Réactions pupillaires normales, sensibilité normale ; affaiblissement ou disparition des contractilités électriques ; dans quelques muscles il y a réaction de dégénérescence.

(A suivre.)

VARIA

Prix de l'Académie de médecine de Paris

(Suite et fin)

PRIX MEYNOT aîné père et fils, de Donzère (Drôme). — 2.600 francs. (Annuel.)

L'Académie partage ce prix : 1,400 francs, à M. le Dr F.-J. COLLET, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, pour ses travaux intitulés : *Les troubles auditifs des tubes et la réaction électrique du nerf auditif. Troubles auditifs dans les affections du système nerveux.*

PRIX SAINTOUR. — 4,400 francs. (Bisannuel.) — Parmi les récompenses accordées, nous relevons : 1° une récompense de 400 francs à M. le Dr J. ROUBINOVITCH, de Paris, pour son ouvrage intitulé : *Des variétés cliniques de la folie en France et en Allemagne;* 2° une mention honorable à M. le Dr CH. PÉPIN, de Dinant, auteur d'une *Etude sur l'alcoolisme.*

Dans la même séance, l'Académie a fait connaître les prix proposés pour les années 1897, 1898 et 1899. Nous avons déjà publié les questions relatives à la pathologie mentale et nerveuse proposées pour les deux premières années; voici celles proposées pour l'année 1899 :

PRIX CIVRIEUX. — 800 francs. (Annuel.) — Question : *Du nervosisme.*

PRIX THÉODORE HERPIN (de Genève.) — 3,000 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur ouvrage sur l'épilepsie et les maladies nerveuses.

PRIX LEFÈVRE. — 1,800 francs. (Triennal.) — Question : *De la mélancolie.*

NOTA. — Les concours des prix de l'Académie de médecine sont clos, tous les ans, fin février. Les ouvrages adressés pour ces concours doivent être écrits lisiblement, en français et en latin, et accompagnés d'un pli cacheté avec devise indiquant les noms et adresse de l'auteur.

Les manuscrits, imprimés, instruments, etc., soumis à l'examen de l'Académie, ne seront pas rendus aux auteurs.

Les prix seuls donnent droit au titre de lauréat de l'Académie de médecine.

SOMMAIRE DU N° 8

Etat mental des matelots de l'expédition Nansen. — On lit dans le *Temps* (numéro du dimanche 30 août 1895) :

« Les matelots du *Fram* qui ont fait partie de l'expédition Nansen, dans les interviews qu'ils ont eues avec des journalistes norvégiens, insistent vivement sur le plaisir que chacun d'entre eux a éprouvé de voir autour de lui des êtres humains autres que ses compagnons de voyage. Il paraît qu'ils étaient tous, à la longue, tellement fatigués de voir les mêmes physionomies et d'entendre les mêmes voix, que des sentiments d'irritation se firent jour. Parfois, cette irritation devint à tel point intense que certains d'entre eux ne pouvaient plus supporter la vue de leurs camarades et entreprenaient de longs voyages solitaires à travers les glaces. Rien n'était plus étonnant que de voir ces hommes quitter le navire et s'avancer chacun dans une direction différente en évitant soigneusement ses camarades.

« Pendant les longs mois d'hiver, l'obscurité ininterrompue engendra des souffrances morales presque insupportables. Quand le printemps arriva, on reprit courage; mais bientôt la clarté continuelle devint aussi désagréable que l'avait été l'obscurité.

« Pendant quatorze mois, on ne vit rien de vivant, pas même un oiseau ni un ours.

« On essayait de toutes sortes d'occupations pour passer le temps. C'est surtout la machine à coudre qui était en faveur. Les habits que les voyageurs portaient en arrivant en Norvège avaient été tous confectionnés par eux-mêmes. »

(*Annales Médico-Psychologiques.*)

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

DES DIVERSES VARIÉTÉS D'APHASIE

Un cas de cécité verbale corticale avec agraphie et aphasie motrice sus-corticales

par le Dr CROCQ fils

Agrégé de la Faculté de Médecine — Chef de service à l'Hôpital de Molenbeck

(Communication faite à la Société Belge de Neurologie)

(Suite)

« L'observation de MM. J.-B. Charcot et A. Dutil se rapporte à une femme de soixante-quatre ans qui, dans les vingt dernières années de sa vie, eut quatre attaques d'apoplexie. La première la laissa complètement agraphique. A ce symptôme s'ajoutèrent ultérieurement, à la suite des autres ictus, de l'embarras de la parole, de l'hémiplégie gauche et finalement des troubles de la déglutition (paralysie labio-glosso-pharyngo-laringée pseudo-bulbaire). L'agraphie, qui persista vingt-neuf ans sans atténuation appréciable, avait bien les caractères cliniques de l'agraphie motrice. La malade avait conservé les images visuelles des lettres et des mots. Elle pouvait copier, tant bien que mal, les caractères et les chiffres, mais elle était absolument incapable d'écrire spontanément. Elle n'avait, d'ailleurs, aucun symptôme de cécité ni de surdité verbales ou psychiques. A son autopsie, on trouva sur l'hémisphère droit cinq petits foyers de ramolissement et dans l'hémisphère gauche deux, dont l'un, de forme arrondie, ayant à peu près les dimensions d'une pièce de vingt centimes, occupait exactement le pied de la deuxième circonvolution frontale.

» Tout en regrettant que nous ne possédions pas encore l'observation typique qui dissiperait tous les doutes, il est impossible de ne pas reconnaître que les deux faits de Henschen et de J.-B. Charcot et Dutil ont une valeur assez grande pour rendre, sinon absolument certaine, du moins très vraisemblable, la localisation du centre de l'agraphie motrice dans le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche.

» Les conclusions suivantes résument les considérations que nous venons de développer :

» 1° Il y a lieu de croire qu'il existe, chez les adultes habitués à se servir de la plume pour exprimer leur pensée, un centre cortical spécialisé dans lequel se conservent les images motrices graphiques et qui assure l'exécution de l'écriture courante.

» 2° Ce centre est vraisemblablement situé dans le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche (Exner-Charcot). Sa destruction isolée produit l'agraphie motrice pure.

» 3° En clinique, l'agraphie motrice est fréquemment associée à l'aphasie motrice. Cela s'explique par le voisinage des deux centres corticaux de la parole (troisième circonvolution frontale) et de l'écriture (deuxième circonvolution frontale). Mais la coexistence de ces deux symptômes n'est pas nécessaire. Quand le centre de Broca est seul atteint, il y a de l'aphasie motrice pure, sans agraphie ; quand le centre d'Exner-Charcot est seul altéré, il y a de l'agraphie motrice pure, sans aphasie.

» 4° Il existe des agraphies sensorielles, tout comme il existe des aphasies sensorielles. Les agraphies de cette espèce sont sous la dépendance de lésions de la région du pli courbe (centre des images visuelles des mots) et sont associés à des symptômes plus ou moins marqués de cécité verbale (Dejerine).

» 5° Dans les agraphies sensorielles, la faculté d'écrire est atteinte ou abolie dans toutes ses modalités (écriture spontanée, sous dictée et d'après modèle), aussi bien pour la main gauche que pour la droite. Dans l'agraphie motrice pure, la faculté de copier est habituellement conservée, bien que les écritures spontanée et sous dictée soient perdues. De plus, les malades peuvent encore écrire de la main gauche. »

Il m'a paru intéressant, Messieurs, de vous communiquer cette longue citation afin de vous convaincre qu'on peut encore actuellement soutenir l'autonomie des centres du langage.

Mais les vues de Charcot furent considérées comme trop élémentaires par beaucoup d'auteurs; on leur reprocha de ne faire intervenir que le centre intellectuel et quatre centres des images du langage sans connexions *directes* avec les centres sensoriels communs. C'est ainsi que Wysman (1) décrivit des variétés très nombreuses d'aphasies de conductibitité, résultant de la rupture des communications entre le centre des images visuelles des mots et le centre graphique, entre le centre des images optiques générales et le centre visuel verbal, entre le centre visuel des mots et le centre moteur d'articulation, entre le centre auditif des mots et le centre de Broca, entre le centre auditif général et le centre auditif des mots, etc. Il est arrivé à distinguer ainsi : des *aphasies corticales* de *réception* et de *transmission*, et des *aphasies non-corticales*, qui sont *intra-corticales*, *sous-corticales* et *infra-corticales*.

Blocq et Onanoff (2) ont cherché à prouver l'importance des centres des images du *sens musculaire* : un objet d'une certaine grandeur, placé dans notre champ visuel à une certaine distance, paraît être vu en entier, mais l'analyse montre que nous n'apercevons distinctement sans mouvoir l'œil qu'une partie de l'objet et que c'est en déplaçant le champ de la vision distincte que nous parcourons la surface de l'objet : « Il résulte de là, disent les auteurs, que, dans la vision des formes, les sensations visuelles sont étroitement associées aux sensations fournies par les mouvements de l'œil et par la contraction musculaire. L'œil n'est pas le seul organe mis en mouvement pour la vision des formes, mais la tête, le tronc, les membres supérieurs s'associent aux mouvements des yeux. »

Pour le sens de l'ouïe, le rapport entre les sensations auditives et les mouvements qui leur correspondent est difficile à saisir; cependant il est démontré que l'audition des sons musicaux, et peut-être de la parole, se trouve être l'origine de certains mouvements du larynx, des cordes vocales

(1) *Wysman*. Aphasie und verwandte Zustande (Deutsch. Arch. für Klin. med., p. 27, 1890).
(2) *Blocq et Onanoff*. Maladies nerveuses, p. 86, 1892.

TRAVAIL ORIGINAL

DES DIVERSES VARIÉTÉS D'APHASIE

Un cas de cécité verbale corticale avec agraphie et aphasie motrice sus-corticales

par le Dr CROCQ fils
Agrégé de la Faculté de Médecine — Chef de service à l'Hôpital de Molenbeek

(Communication faite à la Société Belge de Neurologie)

(Suite)

« L'observation de MM. J.-B. Charcot et A. Dutil se rapporte à une femme de soixante-quatre ans qui, dans les vingt dernières années de sa vie, eut quatre attaques d'apoplexie. La première la laissa complètement agraphique. A ce symptôme s'ajoutèrent ultérieurement, à la suite des autres ictus, de l'embarras de la parole, de l'hémiplégie gauche et finalement des troubles de la déglutition (paralysie labio-glosso-pharyngo-laringée pseudo-bulbaire). L'agraphie, qui persista vingt-neuf ans sans atténuation appréciable, avait bien les caractères cliniques de l'agraphie motrice. La malade avait conservé les images visuelles des lettres et des mots. Elle pouvait copier, tant bien que mal, les caractères et les chiffres, mais elle était absolument incapable d'écrire spontanément. Elle n'avait, d'ailleurs, aucun symptôme de cécité ni de surdité verbales ou psychiques. A son autopsie, on trouva sur l'hémisphère droit cinq petits foyers de ramolissement et dans l'hémisphère gauche deux, dont l'un, de forme arrondie, ayant à peu près les dimensions d'une pièce de vingt centimes, occupait exactement le pied de la deuxième circonvolution frontale.

» Tout en regrettant que nous ne possédions pas encore l'observation typique qui dissiperait tous les doutes, il est impossible de ne pas reconnaître que les deux faits de Henschen et de J.-B. Charcot et Dutil ont une valeur assez grande pour rendre, sinon absolument certaine, du moins très vraisemblable, la localisation du centre de l'agraphie motrice dans le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche.

» Les conclusions suivantes résument les considérations que nous venons de développer :

» 1° Il y a lieu de croire qu'il existe, chez les adultes habitués à se servir de la plume pour exprimer leur pensée, un centre cortical spécialisé dans lequel se conservent les images motrices graphiques et qui assure l'exécution de l'écriture courante.

» 2° Ce centre est vraisemblablement situé dans le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche (Exner-Charcot). Sa destruction isolée produit l'agraphie motrice pure.

» 3° En clinique, l'agraphie motrice est fréquemment associée à l'aphasie motrice. Cela s'explique par le voisinage des deux centres corticaux de la parole (troisième circonvolution frontale) et de l'écriture (deuxième circonvolution frontale). Mais la coexistence de ces deux symptômes n'est pas nécessaire. Quand le centre de Broca est seul atteint, il y a de l'aphasie motrice pure, sans agraphie ; quand le centre d'Exner-Charcot est seul altéré, il y a de l'agraphie motrice pure, sans aphasie.

» 4° Il existe des agraphies sensorielles, tout comme il existe des aphasies sensorielles. Les agraphies de cette espèce sont sous la dépendance de lésions de la région du pli courbe (centre des images visuelles des mots) et sont associés à des symptômes plus ou moins marqués de cécité verbale (Dejerine).

» 5° Dans les agraphies sensorielles, la faculté d'écrire est atteinte ou abolie dans toutes ses modalités (écriture spontanée, sous dictée et d'après modèle), aussi bien pour la main gauche que pour la droite. Dans l'agraphie motrice pure, la faculté de copier est habituellement conservée, bien que les écritures spontanée et sous dictée soient perdues. De plus, les malades peuvent encore écrire de la main gauche. »

Il m'a paru intéressant, Messieurs, de vous communiquer cette longue citation afin de vous convaincre qu'on peut encore actuellement soutenir l'autonomie des centres du langage.

Mais les vues de Charcot furent considérées comme trop élémentaires par beaucoup d'auteurs ; on leur reprocha de ne faire intervenir que le centre intellectuel et quatre centres des images du langage sans connexions *directes* avec les centres sensoriels communs. C'est ainsi que Wysman (1) décrivit des variétés très nombreuses d'aphasies de conductibitité, résultant de la rupture des communications entre le centre des images visuelles des mots et le centre graphique, entre le centre des images optiques générales et le centre visuel verbal, entre le centre visuel des mots et le centre moteur d'articulation, entre le centre auditif des mots et le centre de Broca, entre le centre auditif général et le centre auditif des mots, etc. Il est arrivé à distinguer ainsi : des *aphasies corticales* de *réception* et de *transmission*, et des *aphasies non-corticales*, qui sont *intra-corticales*, *sous-corticales* et *infra-corticales*.

Blocq et Onanoff (2) ont cherché à prouver l'importance des centres des images du *sens musculaire* : un objet d'une certaine grandeur, placé dans notre champ visuel à une certaine distance, parait être vu en entier, mais l'analyse montre que nous n'apercevons distinctement sans mouvoir l'œil qu'une partie de l'objet et que c'est en déplaçant le champ de la vision distincte que nous parcourons la surface de l'objet : « Il résulte de là, disent les auteurs, que, dans la vision des formes, les sensations visuelles sont étroitement associées aux sensations fournies par les mouvements de l'œil et par la contraction musculaire. L'œil n'est pas le seul organe mis en mouvement pour la vision des formes, mais la tête, le tronc, les membres supérieurs s'associent aux mouvements des yeux. »

Pour le sens de l'ouïe, le rapport entre les sensations auditives et les mouvements qui leur correspondent est difficile à saisir ; cependant il est démontré que l'audition des sons musicaux, et peut-être de la parole, se trouve être l'origine de certains mouvements du larynx, des cordes vocales

(1) *Wysman*. Aphasie und verwandte Zustande (Deutsch. Arch. für Klin. med., p. 27, 1890).
(2) *Blocq et Onanoff*. Maladies nerveuses, p. 86, 1892.

et de mouvements respiratoires : « Les sensations auditives influencent donc tous les groupes musculaires dont le jeu détermine l'émission de sons, mais en même temps l'emploi seul du sens musculaire suffit pour pouvoir émettre des sons sans l'intermédiaire des sensations auditives antérieures. Les sourds-muets, et même les sourds-muets aveugles, peuvent ainsi apprendre à parler. Les sensations auditives déterminant, à l'état normal, les mouvements spécifiques des organes de phonation, arrivent à créer des sensations spécifiques de mouvements musculaires qui demeurent étroitement liées aux sensations auditives respectives. »

En ce qui concerne les centres moteurs du langage, MM. Blocq et Onanoff arrivent à une conclusion analogue, c'est-à-dire qu'ils montrent les relations intimes existant entre ces centres et le sens musculaire : « Pour une fonction motrice, disent-ils, il se différencie un centre moteur spécial; mais il s'agit de savoir si le *même centre* est le siège des *sensations résultant de la mise en jeu* de cette même fonction motrice. »

Des considérations fondées sur la répartition des centres, sur leur ontogénie et leur philogénie, plaident pour la séparation du *centre moteur proprement dit* et du *centre de la mémoire motrice* ou *sens musculaire.*

La pathologie confirmer ces données : il arrive,en effet,que la mémoire des sensations musculaires qui correspondent aux centres moteurs de la parole et de l'écriture est altérée sans que les centres moteurs eux-mêmes soient lésés, et réciproquement. Dans certains cas, le malade entend, comprend et répète les mots, il peut lire parfaitement à haute voix, mais il ne peut parler volontairement : le centre moteur est intact, la mémoire motrice d'articulation est seule anéantie et cette mémoire est indispensable pour actionner le centre moteur dans la parole volontaire.

D'autre part, dans certains cas d'agraphie, on peut, grâce à l'ingénieux procédé de J.-B. Charcot (1), prouver que le centre moteur est atteint isolément et que le centre de la mémoire motrice est intact : il arrive, en effet, qu'un agraphique, incapable d'écrire, reconnait les lettres qu'on lui fait tracer en guidant sa main.

Brissaud (2) étudie les aphasies corticales, comprenant : la surdité verbale, la cécité verbale, l'aphémie et l'agraphie; puis il décrit les aphasies sous-corticales dues à des lésions des faisceaux blancs unissant les différents centres entre eux.

Pour exposer ce sujet, Brissaud modifie le schéma primitif de Charcot, il tient compte des données de Lichteim et d'autres sur l'influence exercée par les centres sensoriels communs et par le sens musculaire sur les fonctions du langage.

Une *idée complète* (celle de cloche, par exemple) se centralise au point de convergence 1° des fibres d'associations qui réunissent le centre auditif (O) au centre visuel (V), 2° de celles qui réunissent le centre des

---

(1) *J.-B. Charcot.* Sur un procédé destiné à évoquer les images motrices graphiques chez les sujets atteints de cécité verbale (Soc. Biol., 1892).

(2) *Brissaud.* Article aphasie du Traité de médecine de Charcot et Bouchard, t. VI, p. 102, 1894.

images tactiles (T) au centre auditif (O), et 3° de celles qui réunissent les images visuelles (V) aux images tactiles (T) (fig. 2) : « La situation du centre d'idéation dans la région frontale n'altère en rien d'essentiel le bien fondé de l'hypothèse (1) » (fig. 3).

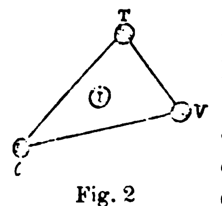


Fig. 2

Pour que l'idée de cloche soit complète, il faut encore que toutes les images précédentes soient en connexion avec les centres des images symboliques qui expriment cette idée; il faut que les centres I O V T soient reliés aux centres P (image motrice du mot cloche), G (image graphique du mot), A (image auditive du mot), L (image visuelle du mot) (fig. 4).

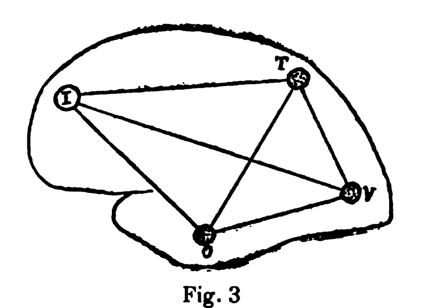


Fig. 3

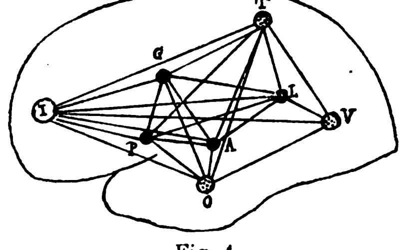


Fig. 4

Qu'on suppose une lésion de l'une quelconque de ces associations et l'on se trouvera en présence d'une aphasie de conductibilité.

Supposons qu'une lésion ait interrompu les fibres allant du centre visuel commun (V) au centre de la mémoire graphique visuelle (L); le malade sera incapable de lire, il verra les caractères, puisque le centre V subsiste, mais la vue de ces caractères, en tant que symboles significatifs, étant subordonnée à la transmission par la voie VL, la lecture sera impossible. Le malade pourra néanmoins copier (VG). C'est l'*alexie sous-corticale* de Wernicke. Dans certains cas le malade peut comprendre ce qu'il écrit par le réveil des images d'articulation motrice et du centre de l'audition verbale.

Supposons maintenant qu'une lésion divise les fibres allant du centre visuel L au centre graphique G; le malade peut lire mentalement (VL), il peut lire à haute voix (LP), mais il ne peut pas copier, car la voie LG est interrompue, à moins qu'il ne lise à haute voix ce qu'il doit copier, car alors c'est le centre auditif verbal qui dicte les paroles entendues au centre graphique moteur. C'est l'*agraphie sous-corticale*.

Si une lésion intercepte les communications entre le centre auditif commun O et le centre auditif verbal A, le malade entend les mots, puisque O est intact, mais il ne les perçoit pas en tant que symboles, puisqu'ils ne parviennent pas en A. Et cependant il peut les répéter, puisque

(3) *Brissaud*, op. cit., p. 127.

la voie OP est intacte et de plus, au moment où il les articule, le malade en comprend le sens, puisque P est resté en communication avec A. Il peut également écrire sous dictée en vertu de la persistance des connexions OG ; c'est la *surdité verbale de conductibilité*.

S'il y a une altération des fibres reliant le centre visuel verbal L au centre de l'idéation I, toutes les opérations du langage intérieur et extérieur sont possibles, sauf la compréhension de la lecture ; de même une destruction des fibres allant du centre auditif verbal A au centre de l'idéation I n'altère que la compréhension des mots entendus, toutes les autres facultés restant intactes.

M. Brissaud termine en disant qu'on pourrait multiplier les exemples à l'infini. « Qu'il nous suffise d'ajouter, dit-il, que, si les figures schématiques permettent d'expliquer les cas complexes, elles sont encore plus propres à nous les faire supposer. En fait, dans la pratique, les hypothèses qui précèdent ne réalisent que très rarement la pureté idéale que leur prête la théorie. On a peine à admettre qu'une lésion sous-corticale, immédiatement adjacente au centre auditif commun O, intercepte exclusivement les fibres OA, par exemple, sans toucher aux fibres OG et OP. Les variétés d'aphasie de conductibilité récemment étudiées par Lichteim ne sont pas d'une analyse aussi limpide que notre schéma les annonce. La plupart d'entre elles sont artificielles ; les plus beaux cas publiés par Fraenkel, Ballet, Arnaud, de la Jasse, Dejerine, Sérieux, etc., restent discutables au point de vue de l'interprétation. »

Grasset (1) divise les aphasies en *corticales*, *sous-corticales*, *sus-cortiles* et *trans-corticales*.

La figure 1 représente le schema de Charcot complété par Ferrand : O est le centre psychique volontaire et conscient, les centres M, E, V et A président respectivement à l'articulation des mots, à l'écriture, à la compréhension des mots lus et à la compréhension des mots entendus. Ces quatre centres sont automatiques, ils peuvent fonctionner sans l'intervention du centre supérieur conscient et volontaire O. On sait, en effet, aujourd'hui, qu'à côté du psychisme conscient et volontaire, il y a un psychisme automatique et inconscient, dont les manifestations ont l'apparence de la spontanéité, et qui reconnaît pour point de départ les centres automatiques M E V A. Ces centres étant réunis par des fibres d'association peuvent être schématisés sous la forme d'un polygone appelé polygone des centres automatiques (fig. 5).

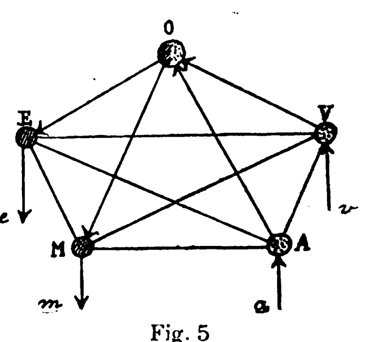


Fig. 5
Schéma des centres du langage

Si, en effet, nous questionnons un individu, les sons émis par nous devront passer par l'oreille *a*, puis par le centre des mots entendus A,

(1) *Grasset*, Leçons de clinique médicale, 1896.

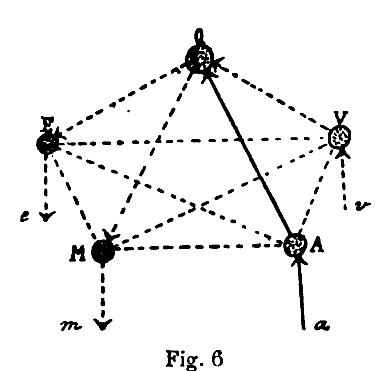


Fig. 6
Compréhension des mots entendus

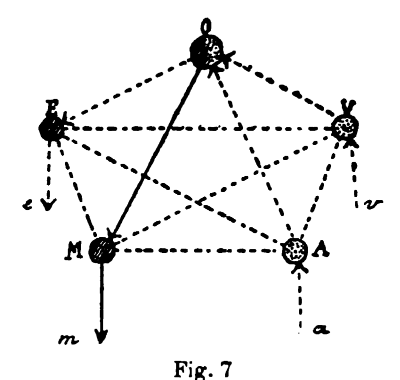


Fig. 7
Parole volontaire

pour aboutir en O, siège de la conscience (fig. 6); arrivée en O, notre question est comprise et, pour y répondre, le centre O devra concevoir l'idée de la réponse et l'envoyer en M, centre des images motrices des mots, d'où l'influx ira en *m*, à la bouche (fig. 7).

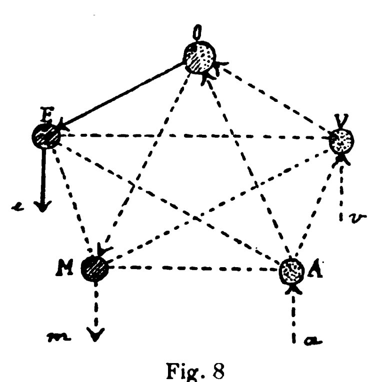


Fig. 8
Ecriture volontaire

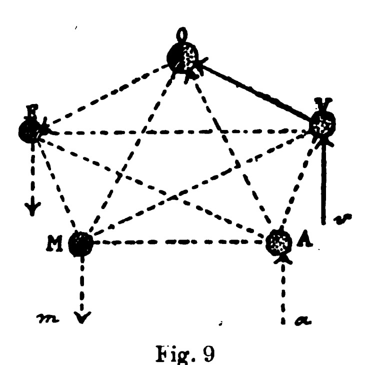


Fig. 9
Compréhension des mots lus

Si le sujet parle spontanément, le centre O actionne directement M, puis *m*.

Si nous demandons au sujet d'écrire la réponse à une question, l'impression parcourt encore la voie *a*AO, mais le centre O actionne alors le centre graphique E, puis la main *e* (fig. 8).

Si le sujet écrit spontanément, le centre O agit directement sur E, puis sur *c*.

Si nous posons une question par écrit, l'impression va de même de *v*, l'œil, en V, centre visuel des mots, puis en O (fig. 9), d'où l'idée parcourt la voie OM*m*, si la réponse doit être articulée, et la voie OE*e*, si la réponse doit être écrite.

TRAVAIL ORIGINAL

—

DES DIVERSES VARIÉTÉS D'APHASIE

Un cas de cécité verbale corticale avec agraphie et aphasie motrice sus-corticales

par le Dr CROCQ fils
Agrégé de la Faculté de Médecine — Chef de service à l'Hôpital de Molenbeek

(Communication faite à la Société Belge de Neurologie)

(Suite)

« L'observation de MM. J.-B. Charcot et A. Dutil se rapporte à une femme de soixante-quatre ans qui, dans les vingt dernières années de sa vie, eut quatre attaques d'apoplexie. La première la laissa complètement agraphique. A ce symptôme s'ajoutèrent ultérieurement, à la suite des autres ictus, de l'embarras de la parole, de l'hémiplégie gauche et finalement des troubles de la déglutition (paralysie labio-glosso-pharyngo-laringée pseudo-bulbaire). L'agraphie, qui persista vingt-neuf ans sans atténuation appréciable, avait bien les caractères cliniques de l'agraphie motrice. La malade avait conservé les images visuelles des lettres et des mots. Elle pouvait copier, tant bien que mal, les caractères et les chiffres, mais elle était absolument incapable d'écrire spontanément. Elle n'avait, d'ailleurs, aucun symptôme de cécité ni de surdité verbales ou psychiques. A son autopsie, on trouva sur l'hémisphère droit cinq petits foyers de ramolissement et dans l'hémisphère gauche deux, dont l'un, de forme arrondie, ayant à peu près les dimensions d'une pièce de vingt centimes, occupait exactement le pied de la deuxième circonvolution frontale.

» Tout en regrettant que nous ne possédions pas encore l'observation typique qui dissiperait tous les doutes, il est impossible de ne pas reconnaître que les deux faits de Henschen et de J.-B. Charcot et Dutil ont une valeur assez grande pour rendre, sinon absolument certaine, du moins très vraisemblable, la localisation du centre de l'agraphie motrice dans le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche.

» Les conclusions suivantes résument les considérations que nous venons de développer :

» 1° Il y a lieu de croire qu'il existe, chez les adultes habitués à se servir de la plume pour exprimer leur pensée, un centre cortical spécialisé dans lequel se conservent les images motrices graphiques et qui assure l'exécution de l'écriture courante.

» 2° Ce centre est vraisemblablement situé dans le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche (Exner-Charcot). Sa destruction isolée produit l'agraphie motrice pure.

» 3° En clinique, l'agraphie motrice est fréquemment associée à l'aphasie motrice. Cela s'explique par le voisinage des deux centres corticaux de la parole (troisième circonvolution frontale) et de l'écriture (deuxième circonvolution frontale). Mais la coexistence de ces deux symptômes n'est pas nécessaire. Quand le centre de Broca est seul atteint, il y a de l'aphasie motrice pure, sans agraphie; quand le centre d'Exner-Charcot est seul altéré, il y a de l'agraphie motrice pure, sans aphasie.

» 4° Il existe des agraphies sensorielles, tout comme il existe des aphasies sensorielles. Les agraphies de cette espèce sont sous la dépendance de lésions de la région du pli courbe (centre des images visuelles des mots) et sont associés à des symptômes plus ou moins marqués de cécité verbale (Dejerine).

» 5° Dans les agraphies sensorielles, la faculté d'écrire est atteinte ou abolie dans toutes ses modalités (écriture spontanée, sous dictée et d'après modèle), aussi bien pour la main gauche que pour la droite. Dans l'agraphie motrice pure, la faculté de copier est habituellement conservée, bien que les écritures spontanée et sous dictée soient perdues. De plus, les malades peuvent encore écrire de la main gauche. »

Il m'a paru intéressant, Messieurs, de vous communiquer cette longue citation afin de vous convaincre qu'on peut encore actuellement soutenir l'autonomie des centres du langage.

Mais les vues de Charcot furent considérées comme trop élémentaires par beaucoup d'auteurs; on leur reprocha de ne faire intervenir que le centre intellectuel et quatre centres des images du langage sans connexions *directes* avec les centres sensoriels communs. C'est ainsi que Wysman (1) décrivit des variétés très nombreuses d'aphasies de conductibitité, résultant de la rupture des communications entre le centre des images visuelles des mots et le centre graphique, entre le centre des images optiques générales et le centre visuel verbal, entre le centre visuel des mots et le centre moteur d'articulation, entre le centre auditif des mots et le centre de Broca, entre le centre auditif général et le centre auditif des mots, etc. Il est arrivé à distinguer ainsi : des *aphasies corticales* de *réception* et de *transmission*, et des *aphasies non-corticales*, qui sont *intra-corticales*, *sous-corticales* et *infra-corticales*.

Blocq et Onanoff (2) ont cherché à prouver l'importance des centres des images du *sens musculaire* : un objet d'une certaine grandeur, placé dans notre champ visuel à une certaine distance, paraît être vu en entier, mais l'analyse montre que nous n'apercevons distinctement sans mouvoir l'œil qu'une partie de l'objet et que c'est en déplaçant le champ de la vision distincte que nous parcourons la surface de l'objet : « Il résulte de là, disent les auteurs, que, dans la vision des formes, les sensations visuelles sont étroitement associées aux sensations fournies par les mouvements de l'œil et par la contraction musculaire. L'œil n'est pas le seul organe mis en mouvement pour la vision des formes, mais la tête, le tronc, les membres supérieurs s'associent aux mouvements des yeux. »

Pour le sens de l'ouïe, le rapport entre les sensations auditives et les mouvements qui leur correspondent est difficile à saisir; cependant il est démontré que l'audition des sons musicaux, et peut-être de la parole, se trouve être l'origine de certains mouvements du larynx, des cordes vocales

(1) *Wysman*. Aphasie und verwandte Zustande (Deutsch. Arch. für Klin. med., p. 27, 1890).
(2) *Blocq et Onanoff*. Maladies nerveuses, p. 86, 1892.

et de mouvements respiratoires : « Les sensations auditives influencent donc tous les groupes musculaires dont le jeu détermine l'émission de sons, mais en même temps l'emploi seul du sens musculaire suffit pour pouvoir émettre des sons sans l'intermédiaire des sensations auditives antérieures. Les sourds-muets, et même les sourds-muets aveugles, peuvent ainsi apprendre à parler. Les sensations auditives déterminant, à l'état normal, les mouvements spécifiques des organes de phonation, arrivent à créer des sensations spécifiques de mouvements musculaires qui demeurent étroitement liées aux sensations auditives respectives. »

En ce qui concerne les centres moteurs du langage, MM. Blocq et Onanoff arrivent à une conclusion analogue, c'est-à-dire qu'ils montrent les relations intimes existant entre ces centres et le sens musculaire : « Pour une fonction motrice, disent-ils, il se différencie un centre moteur spécial; mais il s'agit de savoir si le *même centre* est le siège des *sensations résultant de la mise en jeu* de cette même fonction motrice. »

Des considérations fondées sur la répartition des centres, sur leur ontogénie et leur philogénie, plaident pour la séparation du *centre moteur proprement dit* et du *centre de la mémoire motrice* ou *sens musculaire*.

La pathologie confirmer ces données : il arrive,en effet,que la mémoire des sensations musculaires qui correspondent aux centres moteurs de la parole et de l'écriture est altérée sans que les centres moteurs eux-mêmes soient lésés, et réciproquement. Dans certains cas, le malade entend, comprend et répète les mots, il peut lire parfaitement à haute voix, mais il ne peut parler volontairement : le centre moteur est intact, la mémoire motrice d'articulation est seule anéantie et cette mémoire est indispensable pour actionner le centre moteur dans la parole volontaire.

D'autre part, dans certains cas d'agraphie, on peut, grâce à l'ingénieux procédé de J.-B. Charcot (1), prouver que le centre moteur est atteint isolément et que le centre de la mémoire motrice est intact : il arrive, en effet, qu'un agraphique, incapable d'écrire, reconnait les lettres qu'on lui fait tracer en guidant sa main.

Brissaud (2) étudie les aphasies corticales, comprenant : la surdité verbale, la cécité verbale, l'aphémie et l'agraphie; puis il décrit les aphasies sous-corticales dues à des lésions des faisceaux blancs unissant les différents centres entre eux.

Pour exposer ce sujet, Brissaud modifie le schéma primitif de Charcot, il tient compte des données de Lichteim et d'autres sur l'influence exercée par les centres sensoriels communs et par le sens musculaire sur les fonctions du langage.

Une *idée complète* (celle de cloche, par exemple) se centralise au point de convergence 1° des fibres d'associations qui réunissent le centre auditif (O) au centre visuel (V), 2° de celles qui réunissent le centre des

---

(1) *J.-B. Charcot.* Sur un procédé destiné à évoquer les images motrices graphiques chez les sujets atteints de cécité verbale (Soc. Biol., 1892).

(2) *Brissaud.* Article aphasie du Traité de médecine de Charcot et Bouchard, t. VI, p. 102, 1894.

images tactiles (T) au centre auditif (O), et 3° de celles qui réunissent les images visuelles (V) aux images tactiles (T) (fig. 2) : « La situation du centre d'idéation dans la région frontale n'altère en rien d'essentiel le bien fondé de l'hypothèse (1) » (fig. 3).

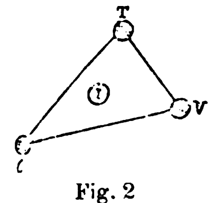


Fig. 2

Pour que l'idée de cloche soit complète, il faut encore que toutes les images précédentes soient en connexion avec les centres des images symboliques qui expriment cette idée ; il faut que les centres I O V T soient reliés aux centres P (image motrice du mot cloche), G (image graphique du mot), A (image auditive du mot), L (image visuelle du mot) (fig. 4).

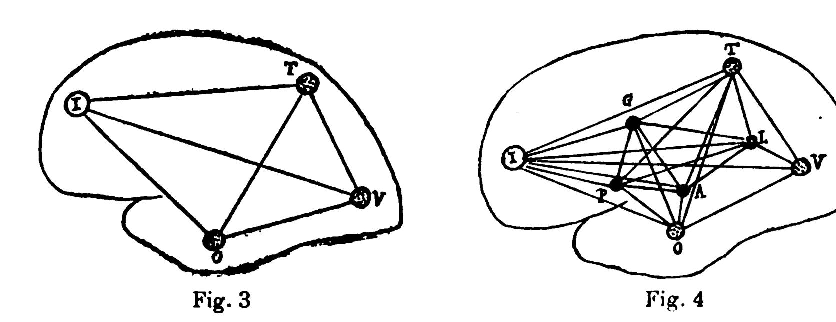


Fig. 3 Fig. 4

Qu'on suppose une lésion de l'une quelconque de ces associations et l'on se trouvera en présence d'une aphasie de conductibilité.

Supposons qu'une lésion ait interrompu les fibres allant du centre visuel commun (V) au centre de la mémoire graphique visuelle (L) ; le malade sera incapable de lire, il verra les caractères, puisque le centre V subsiste, mais la vue de ces caractères, en tant que symboles significatifs, étant subordonnée à la transmission par la voie VL, la lecture sera impossible. Le malade pourra néanmoins copier (VG). C'est l'*alexie sous-corticale* de Wernicke. Dans certains cas le malade peut comprendre ce qu'il écrit par le réveil des images d'articulation motrice et du centre de l'audition verbale.

Supposons maintenant qu'une lésion divise les fibres allant du centre visuel L au centre graphique G ; le malade peut lire mentalement (VL), il peut lire à haute voix (LP), mais il ne peut pas copier, car la voie LG est interrompue, à moins qu'il ne lise à haute voix ce qu'il doit copier, car alors c'est le centre auditif verbal qui dicte les paroles entendues au centre graphique moteur. C'est l'*agraphie sous-corticale*.

Si une lésion intercepte les communications entre le centre auditif commun O et le centre auditif verbal A, le malade entend les mots, puisque O est intact, mais il ne les perçoit pas en tant que symboles, puisqu'ils ne parviennent pas en A. Et cependant il peut les répéter, puisque

(3) *Brissaud*, op. cit., p. 127.

la voie OP est intacte et de plus, au moment où il les articule, le malade en comprend le sens, puisque P est resté en communication avec A. Il peut également écrire sous dictée en vertu de la persistance des connexions OG ; c'est la *surdité verbale de conductibilité.*

S'il y a une altération des fibres reliant le centre visuel verbal L au centre de l'idéation I, toutes les opérations du langage intérieur et extérieur sont possibles, sauf la compréhension de la lecture ; de même une destruction des fibres allant du centre auditif verbal A au centre de l'idéation I n'altère que la compréhension des mots entendus, toutes les autres facultés restant intactes.

M. Brissaud termine en disant qu'on pourrait multiplier les exemples à l'infini. « Qu'il nous suffise d'ajouter, dit-il, que, si les figures schématiques permettent d'expliquer les cas complexes, elles sont encore plus propres à nous les faire supposer. En fait, dans la pratique, les hypothèses qui précèdent ne réalisent que très rarement la pureté idéale que leur prête la théorie. On a peine à admettre qu'une lésion sous-corticale, immédiatement adjacente au centre auditif commun O, intercepte exclusivement les fibres OA, par exemple, sans toucher aux fibres OG et OP. Les variétés d'aphasie de conductibilité récemment étudiées par Lichteim ne sont pas d'une analyse aussi limpide que notre schéma les annonce. La plupart d'entre elles sont artificielles ; les plus beaux cas publiés par Fraenkel, Ballet, Arnaud, de la Jasse, Dejerine, Sérieux, etc., restent discutables au point de vue de l'interprétation. »

Grasset (1) divise les aphasies en *corticales, sous-corticales, sus-corticales* et *trans-corticales.*

La figure 1 représente le schema de Charcot complété par Ferrand : O est le centre psychique volontaire et conscient, les centres M, E, V et A président respectivement à l'articulation des mots, à l'écriture, à la compréhension des mots lus et à la compréhension des mots entendus. Ces quatre centres sont automatiques, ils peuvent fonctionner sans l'intervention du centre supérieur conscient et volontaire O. On sait, en effet, aujourd'hui, qu'à côté du psychisme conscient et volontaire, il y a un psychisme automatique et inconscient, dont les manifestations ont l'apparence de la spontanéité, et qui reconnait pour point de départ les centres automatiques M E V A. Ces centres étant réunis par des fibres d'association peuvent être schématisés sous la forme d'un polygone appelé polygone des centres automatiques (fig. 5).

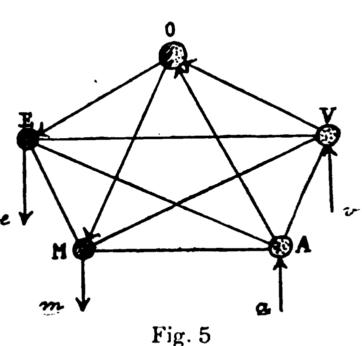


Fig. 5
Schéma des centres du langage

Si, en effet, nous questionnons un individu, les sons émis par nous devront passer par l'oreille *a*, puis par le centre des mots entendus A,

(1) *Grasset,* Leçons de clinique médicale, 1896.

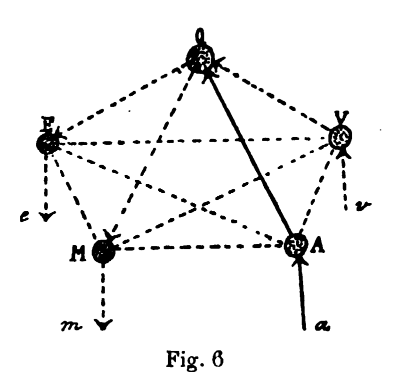


Fig. 6
Compréhension des mots entendus

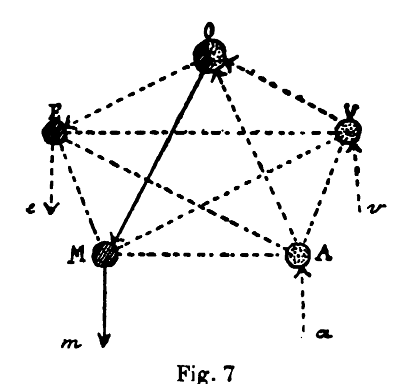


Fig. 7
Parole volontaire

pour aboutir en O, siège de la conscience (fig. 6); arrivée en O, notre question est comprise et, pour y répondre, le centre O devra concevoir l'idée de la réponse et l'envoyer en M, centre des images motrices des mots, d'où l'influx ira en *m*, à la bouche (fig. 7).

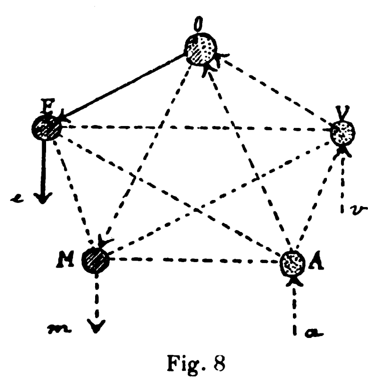


Fig. 8
Ecriture volontaire

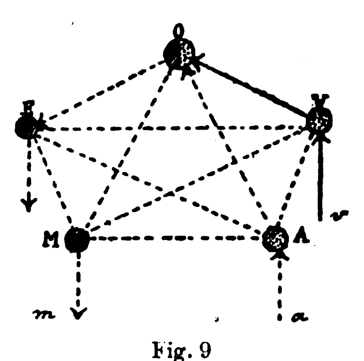


Fig. 9
Compréhension des mots lus

Si le sujet parle spontanément, le centre O actionne directement M, puis *m*.

Si nous demandons au sujet d'écrire la réponse à une question, l'impression parcourt encore la voie *a*AO, mais le centre O actionne alors le centre graphique E, puis la main *e* (fig. 8).

Si le sujet écrit spontanément, le centre O agit directement sur E, puis sur *e*.

Si nous posons une question par écrit, l'impression va de même de *v*, l'œil, en V, centre visuel des mots, puis en O (fig. 9), d'où l'idée parcourt la voie OM*m*, si la réponse doit être articulée, et la voie OE*e*, si la réponse doit être écrite.

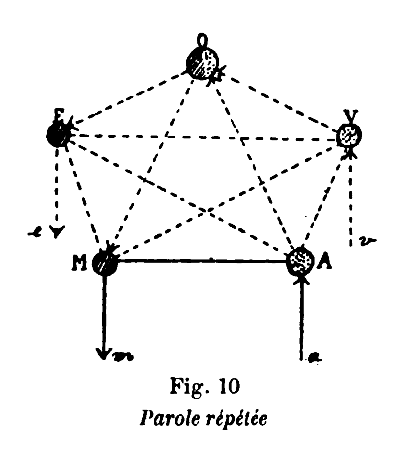


Fig. 10
Parole répétée

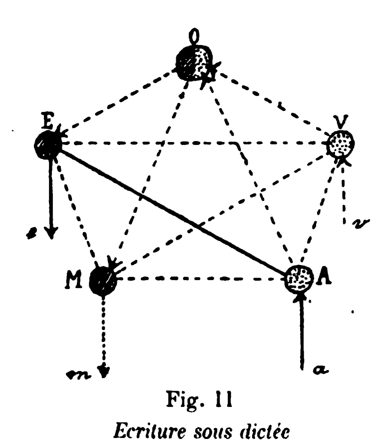


Fig. 11
Ecriture sous dictée

Mais à côté de ces voies conscientes et volontaires existent des voies automatiques dans lesquelles le centre O n'est pas compris.

Si, au lieu de questionner un individu, nous lui ordonnons de répéter ce que nous lui disons, les sons émis arrivent à l'oreille *a*, puis au centre des mots entendus A, mais de là l'impression passe directement en M, centre des images motrices des mots, puis en *m* (fig. 10).

Si nous demandons au sujet d'écrire sous la dictée, l'impression va en *a*, puis en A, et de là directement en E, centre des images graphiques, et en *e* (fig. 11).

De même, lorsque nous lisons à haute voix, l'impression recueillie en *v*, l'œil, va en V, centre visuel des mots, et de là directement en M, puis en *m* (fig. 12).

Enfin, lorsque nous copions, l'impression va de *v* en V, puis en E et en *e* (fig. 13).

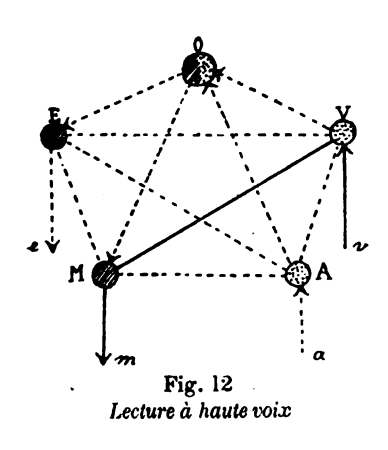


Fig. 12
Lecture à haute voix

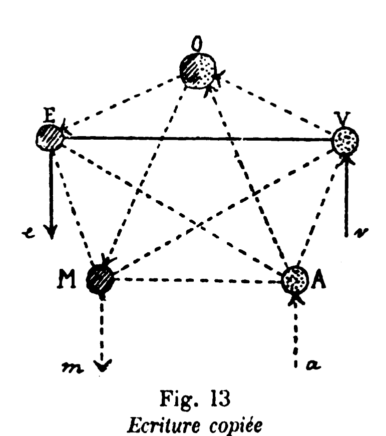


Fig. 13
Ecriture copiée

En résumé donc, si le sujet peut parler volontairement et spontanément, c'est qu'il y a intégrité de la voie O*M*m (fig. 7); s'il peut répondre à nos questions, c'est que la voie *a*AOM*m* est intacte ; s'il peut répondre à une question écrite, c'est que la voie *v*VOM*m* n'est pas lésée (fig. 6 et 7); s'il peut écrire spontanément et volontairement, c'est que la voie OE*e* est libre (fig. 8); s'il peut répondre par écrit à une question, c'est que la voie *a*AOE*e* est indemne (fig. 6 et 8); s'il peut répondre par écrit à une question écrite, c'est qu'il y a intégrité de la voie *v*VOE*e* (fig. 9 et 8).

Si le malade peut répéter ce que nous lui disons, c'est que la voie *a*AM*m* est intacte (fig. 10); s'il peut écrire sous la dictée, c'est que la voie *a*AE*e* nest pas lésée (fig. 11); s'il peut lire à haute voix, c'est que la voie *v*VM*m* est libre (fig. 12); enfin, s'il peut copier, c'est que la voie *v*VE*e* n'est pas atteinte (fig. 13).

Grâce à cette schématisation des centres du langage, l'étude des aphasies devient d'une simplicité véritablement surprenante : les lésions du centre psychique supérieur O ne donnent pas lieu aux aphasies, elles provoquent les troubles du langage, des psychoses, de la paralysie générale, etc.; les altérations des organes *m*, *v*, *e*, *a* ne donnent pas non plus lieu aux aphasies, elles troublent le langage par paralysie. Ce sont les lésions des centres A, M, E, V et des fibres qui les réunissent, soit directement entre eux, soit au centre supérieur O, soit aux parties périphériques *a*, *m*, *e*, *v*, qui occasionnent les aphasies.

Suivant que la lésion porte sur les centres corticaux ou sur les fibres qui les réunissent aux autres parties nécessaires à l'accomplissement de la faculté du langage, on aura affaire à une *aphasie corticale* ou à une *aphasie extra-corticale*.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 27 mars 1897. — Présidence de M. le Prof. VERRIEST.

Rapport annuel du Secrétaire

M. CROCQ fils. — La Société Belge de Neurologie a actuellement un an d'existence et, lorsque l'on se rappelle ses débuts, on ne peut s'empêcher d'être étonné de l'importance qu'elle a su acquérir et du haut intérêt scientifique qu'elle présente.

Rappelez-vous, Messieurs, que le n° 7 du *Journal de Neurologie*, daté du 20 mars 1896, contenait une note tendant à appeler l'attention des confrères désireux d'approfondir la science des maladies nerveuses sur l'utilité qu'il y aurait à fonder en Belgique une Société de Neurologie.

Après avoir consulté quelques-uns de mes collaborateurs, j'en avais été réduit, faute d'encouragements, à m'efforcer de provoquer, à moi seul, la création de la société dont, à mon avis, nous ne pouvions nous passer.

La principale objection que l'on me formula fut qu'il existait en Belgique une Société de Médecine mentale et que, par conséquent, une Société de Neurologie n'était nullement nécessaire; on parla même de fonder au sein de cette Société de psychiatrie une section de neurologie.

Mais si un certain nombre de nos compatriotes n'étaient pas favorables à la création d'une Société de neurologie, je dois dire qu'il en était d'autres qui comprirent tout le parti qu'on pourrait tirer d'une semblable entreprise.

C'est ainsi que, le 11 avril 1896, je parvenais à réunir à Bruxelles MM. Van Gehuchten (de Louvain), Verriest (de Louvain), Crocq père (de Bruxelles), Libotte (de Bruxelles), Swolfs (de Namur), Wicot (de Bruxelles), Glorieux (de Bruxelles), Lentz (de Tournai), Sano (d'Anvers), Debray (de Charleroi), Derode (de Louvain) et Hertoghe (d'Anvers). MM. Duchateau (de Gand), Van Velsen (de Bruxelles), Mahaim (de Liége), O. Lefèvre (de Charleroi), Semal (de Mons) et Vanlair (de Liége), bien qu'ayant adhéré en principe à l'idée de la création d'une Société de neurologie, ne purent assister à cette première réunion.

La séance du 11 avril fut uniquement consacrée à la discussion de cette question : Faut-il créer une Société de neurologie ou vaut-il mieux provoquer la création, au sein de la Société de médecine mentale, d'une section spéciale de neurologie?

La discussion fut longue et nous pouvons dire que la question fut envisagée sous toutes ses faces, sans aucun parti-pris. J'ai particulièrement remarqué parmi les orateurs MM. Verriest, Lentz, Van Gehuchten, Wicot, Libotte et Glorieux.

Après avoir longuement examiné le pour et le contre, il fut décidé, à l'unanimité, qu'il y avait lieu de créer la Société ; immédiatement le règlement fut discuté et adopté.

M. Verriest fut élu président, M. Lentz fut nommé vice-président, et je fus moi-même chargé des fonctions de secrétaire.

La Société belge de Neurologie était donc créée et je crois que personne n'a jusqu'ici un seul instant pensé à regretter cette décision.

C'est qu'en effet, Messieurs, non seulement le nombre de nos membres s'est notablement accru, mais encore nos réunions ont présenté jusqu'à présent un intérêt très considérable.

C'est ainsi que successivement MM. Sacré-Lorthiori (de Bruxelles), X. Francotte (de Liége), Rutten (de Namur), Wauters (de Louvain), Claus (d'Anvers), De Buck (de Gand), De Moor (de Gand), Dewalsche (de Bruxelles), Féron (de Bruxelles) et Janssens (de Bruxelles) ont été élus membres titulaires de notre société.

Dès le 2 mai, M. Wicot nous présentait un malade atteint de *Pachyméningite cervicale hypertrophique*, M. Derode nous parlait d'un cas de *plaques gangréneuses de nature hystérique*, M. Van Gehuchten nous faisait une communication des plus intéressantes sur *un détail de structure de la moelle épinière ayant quelque importance au point de vue des diplégies cérébrales*, et M. Glorieux nous montrait trois malades atteints de *maladie de Little*, de *diplégie cérébrale* et de *spasmes musculaires anormaux*.

Le 6 juin, M. Verriest nous entretenait d'*un cas curieux de suggestion inconsciente*, je vous parlais de *la suggestion inconsciente en général*, et M. Wicot complétait l'histoire de son cas de *pachyméningite cervicale hypertrophique*.

Le 4 juillet, M. Van Gehuchten nous faisait une intéressante communication sur l'*étude du faisceau pyramidal,* et M. Rutten nous présentait un cas rare de *troubles atrophiques disséminés dans la moitié gauche du crâne et de la face.*

Le 3 octobre, M. Libotte nous montrait une malade remarquablement guérie d'un *tic douloureux de la face,* et M. Lentz nous communiquait *quelques intéressantes remarques à propos du cas de M. Verriest.*

Le 7 novembre, M. Van Gehuchten nous exposait savamment les idées de Flechsig sur *les centres d'émission et les centres d'association dans le cerveau de l'homme,* et je vous présentais une malade atteinte de *goître exopthalmique traité par l'électrothérapie.*

Le 5 décembre, M. Verriest nous présentait un cas d'*oedème chez un névropathe,* et M. Sano faisait de *sérieuses objections à la théorie de Flechsig sur les centres d'associations.*

Le 6 février, M. Van Gehuchten répondait à ces objections et nous faisait sa première communication sur *l'exagération des réflexes et la contracture chez le spasmodique et chez l'hémiplégique.*

Enfin, le 27 février, M. Van Gehuchten nous exposait son second travail sur *l'exagération des réflexes et la contracture chez le spasmodique et chez l'hémiplégique,* et je vous montrais *un cas de cécité verbale corticale avec aphasie motrice et agraphie sus-corticale.*

Ces communications ont toutes donné lieu à des discussions des plus intéressantes et des plus approfondies et cela grâce à l'entente cordiale qui règne entre nous, grâce au but que nous poursuivons tous : la recherche de la vérité en toute chose. Je puis assurer, sans craindre de me tromper, que jamais personne parmi nous n'a hésité à formuler nettement sa pensée dans le but de ménager une personnalité quelconque; et peu de sociétés savantes pourraient en dire autant.

Vous le voyez, Messieurs, la situation de notre Société est des plus florissantes; j'ai confiance dans son avenir, parce que j'ai pu me convaincre que nous désirons tous réunir nos efforts pour accentuer le mouvement si intense que nous avons su créer en Belgique au profit de la science neurologique.

Les quelques mots que je viens de vous dire, Messieurs, concernant les travaux effectués par la Société vous montrent la grande activité qu'a déployée M. Van Gehuchten au cours de nos séances. Nous devons remercier tout particulièrement notre éminent collaborateur pour la part énorme qu'il a prise au succès de notre entreprise.

Nous devons élire aujourd'hui une vice-président en remplacement de M. le Dr Lentz, qui passe de droit président ; je crois, Messieurs, que nous ne pouvons mieux faire, pour prouver à M. Van Gehuchten toute notre reconnaissance, que de lui offrir la place laissée vacante par suite de la nomination de M. Lentz.

Je termine en vous proposant de présenter nos plus sincères félicitations à M. Verriest, qui a présidé avec tact et dévouement les séances de notre société pendant l'année écoulée ; nous devons également des remerciements à notre distingué président pour la part qu'il a prise dans nos discussions et pour les communications intéressantes qu'il nous a faites.

* * *

M. Van Gehuchten est nommé vice-président à l'unanimité ; la Société vote des félicitations et des remerciements à M. Verriest, président sortant.

Un cas d'aphasie et d'agraphie corticales — Guérison

(Présentation de la malade)

M. LIBOTTE (de Bruxelles). — La malade que j'ai l'honneur de vous présenter est âgée de 56 ans; la ménopause a eu lieu il y a 7 ans sans grande indisposition. Née de parents bien constitués, elle n'a jamais été malade; elle mène une vie régulière, elle ne fait pas usage de liqueurs, mais elle abuse peut-être du café.

Vers le mois de juillet 1895, la malade, qui jusqu'alors n'avait jamais souffert de l'estomac, éprouva de l'inappétence, des troubles digestifs, des accès de fièvre et de la céphalalgie. Elle travaillait néanmoins.

Cinq semaines environ après le début de son indisposition, étant à sa table de travail, elle fut prise d'un tel vacarme dans la tête qu'elle s'écria : « si je ne voyais le contraire, je croirais qu'il y a à mes côtés une boîte à musique.» Le médecin traitant dirigeait ses efforts vers les troubles digestifs; il l'avait quittée, après un mois et demi de traitement, lui donnant rendez-vous chez lui en cas de nécessité. Mais le lendemain, la malade se leva et se sentit incapable de proférer aucune syllabe; à toutes les questions de son entourage, elle restait aussi muette que désespérée. Je constatai alors que le pharynx était rouge et douloureux, que la luette était allongée, oedématiée, qu'elle était couverte d'aphtes et qu'elle présentait un certain degré d'hypéresthésie. Pas d'albumine, ni de sucre dans les urines; pas de paralysie de la langue, ni de la face, ni des membres; intelligence, vision et ouïe normales. Il n'y avait ni surdité, ni cécité verbale : la malade nous comprenait très bien, elle contrôlait notre lecture dans un journal, nous arrêtait, comme il était convenu, quand nous disions un autre mot que celui qui était imprimé.

Elle écrivait son nom avec beaucoup d'hésitation, le recommençait deux ou trois fois avant d'arriver à la dernière lettre :

Van — Vander — Vandenbr — Vandenbranden.

Si on lui demandait de copier le mot : Journal, elle écrivait :

J — Journ — Jourrn.

Si on lui ordonnait d'écrire sous dictée le mot crayon, elle faisait : *celon, cre.* Pour le mot plume, elle écrivait : *plu*; pour le mot de l'eau : *Delam*; pour le mot docteur : *Douteir — Docteu.*

Si on lui demandait de répondre par écrit à la question : Depuis quand êtes-vous malade? elle répondait :

3 che — 3 cete (3 semaines).

Deux mois après, cette malade écrivait sans hésitation en réponse aux mêmes questions : *Vandenbranden — Journal — créion* (pour crayon) — *de l'eau — Docteur — 3 semaines.*

L'amélioration a été graduelle; la langue flamande, sa langue maternelle, fut récupérée la première. De temps à autre la parole en français présentait encore une syllabe mal assurée ; son livre de comptes, fait en français, exigeant plus de peine, la malade dut le passer à sa nièce.

La guérison se fit plus complète avec le temps et la malade se rétablit entièrement, comme vous pouvez en juger. Sa vie est très active. Elle se lève à

5 heures du matin et, le soir, travaille assez tard. Son énergie morale est égale à son énergie physique ; aujourd'hui elle considère sa maladie passée comme une bourrasque qui vint troubler pour une première fois dans sa vie la régularité de celle-ci.

Si nous voulons définir exactement le cas présent, il convient de remarquer que jamais la malade n'avait eu de médecin, que l'on ne trouve aucune tare héréditaire ni chez elle, ni chez ses frères et sœurs pas plus que chez ses ascendants.

Rien ne démontre aucun stigmate de la névrose hystérique; ou de quelque maladie spécifiqne.

Au début, je m'étais posé cette question : ne s'agit-il pas d'artérites cérébrales chroniques, de tromboses artérielles avec lésions consécutives des cellules des centres atteints ?

Tout d'abord les artères périphériques avaient gardé leur souplesse, et, s'il n'y a pas de parallélisme absolu entre les lésions de grosses artères et celles des artérioles, il n'en est pas moins vrai que l'athérome des gros vaisseaux fait présumer la sclérose des petits.

Le cœur ne révélait rien ni à l'auscultation ni à la percussion. Les bruits étaient nets avec timbre, durée et rythme normaux. Le second bruit aortique n'était pas renforcé.Le pouls n'était ni dur,ni petit.Au surplus, jamais le sujet ne se plaignait d'oppression, de dyspnée, ni de palpitations au moindre effort, jamais elle n'accusait de céphalalgie avant sa maladie, jamais elle ne souffrait de gêne de la circulation périphérique, jamais de digitus mortuus, jamais d'hypérémie des conjonctives, etc.

Nous pouvons en induire que les symptômes subjectifs, et objectifs ne démontrent pas les lésions de l'hypertension artérielle de l'artério-sclérose.

Pendant le traitement, les reins secrétaient 2 litres d'urine et plus en 24 heures. Le régime lacté en avait augmenté légèrement la quantité. Notre première analyse y avait démontré un peu d'albumine, mais la petite quantité, sa disparition rapide avec le régime, parallèlement l'amélioration de l'état général, de la nutrition et l'absence de répercussion sur l'appareil cardio-vasculaire nous autorisent à croire à des troubles passagers des organes rénaux.

De cette angine aphteuse qui vint se greffer comme une complication éphémère, je crois qu'il n'y a pas lieu d'en parler autrement que comme d'un épiphénomène secondaire.

Mais ces *douleurs violentes* dans la tête, mais ce *vacarme intérieur* entendu par le sujet à sa table de travail, trois semaines auparavant, sans cause extérieure, mais cette *attaque d'aphasie et d'agraphie*, ces deux symptômes qui ont été en décroissant insensiblement et qui se rattachent aux lésions de deux centres corticaux voisins de la 3e et 2e circonvolutions frontales gauches, de quoi cela dépend-il ?

Son milieu ne présentait aucun cas de maladie contagieuse. Repasseuse elle ne touchait que du linge lavé etdésinfecté ; son médecin n'avait précédemment diagnostiqué que troubles digestifs.

Rappelons-nous comment Bouchard a mis en lumière dans les affections des voies digestives l'auto-infection, le rôle des microganismes et de leurs toxines dans les stases gastriques avec fermentations anormales et dans les stases intestinales.

Ne savons-nous pas que que les phénomènes d'auto-intoxications gastriques portent notamment sur le système nerveux, que leurs conséquences les plus graves et les plus alarmantes sont la tétanie, le coma dyspeptique, que l'ori-

gine toxique de ces complications est démontrée par les expériences. Dans le cas qui nous occupe, depuis un mois et demi, il y avait digestion nulle, embarras intestinaux, dénutrition.

Nous n'ignorons pas que la bouche, le pharynx comme l'estomac et les intestins dont ils réfléchissent le mauvais état, logent un nombre considérable de micobes. Dans les stases, dans les fermentations putrides, leur nombre et leur virulence augmeutent considérablement, leurs toxines n'en sont que plus abondantes et plus pernicieuses. Que font dans ces cas contre eux et leurs secrétions toxiques, les sucs gastriques, biliaires et intestinaux appauvris, que fait le foie avec ses moyens de défense ?

Evidemment l'ennemi triomphe et son pouvoir toxique ne fait que croître. Ces infiniment petits nous pénètrent par nos voies naturelles comme ailleurs par les solutions de continuité. Ils s'attaquent aux cellules, aux tissus qui leur font le meilleur accueil et le système nerveux est dans ce cas.

Voilà pourquoi nous avons observé ici une attaque d'aphasie et d'agraphie.

Voilà pourquoi les urines, comme dans la plupart des maladies microbiennes, ont présenté de l'albumine.

Voilà l'origne de ces céphalées intenses durant la maladie. Voilà l'origine du vacarme entendu par le sujet trois semaines avant de perdre la parole. En résumé, ce cas est une démonstration confirmative d'auto-intoxication grave créée par une affection des voies digestives.

Aussi en pratiquant une large désinfection de ces voies par le calomel, celle de la bouche et de la gorge par des pulvérisations antiseptiques, en favorisant la diurèse par le régime lacté, régime le moins toxique, et par la caféine, en exposant le sujet aux flots de lumière et de grand air, en activant les fonctions de la peau, nous sommes arrivés rapidement à la guérison.

Comme vous voyez, Messieurs, mon opinion est que ces manifestations se rattachent non pas à des perversions des fonctions nerveuses, non pas à une maladie *sine-materia*, sans lésions déterminées, à l'instar d'une paralysie hystérique par exemple. Entre parenthèses, je crois que nous devons nous défier de la tendance que nous avons de cacher nos idées peu nettes par les grands mots névrose, névropathie, nervosisme. Les désordres nerveux sont souvent des expressions communes à beaucoup d'états morbides. Nous considérons ces derniers avant tout quand nous en connaissons très bien et l'étiologie et les lésions anatomiques.

Ainsi devant une convulsion généralisée chez un enfant, nous nous demandons la cause, si celle-là se rattache à une indigestion, à un accès de fièvre éruptive,à une inflammation,à un réflexe de dentition ou si elle est due à la présence de vers intestinaux; on bien nous examinons si la convulsion ne se rattache pas à une méningite. Si la convulsion se présente chez l'adulte, elle sera selon les circonstances les plus ordinaires une suite de l'urémie,ou de l'épilepsie,ou bien un symptôme de méningite ou de méningo-encephalite; d'autres fois nous la rattacherons à la présence d'une tumeur ou d'anciens reliquats inflammatoires intra-craniens, etc.

Mais quand nous ne pouvons bien déterminer les causes, les altérations pathologiques, nous nous efforçons de suppléer au défaut de connaissances et nous classons les maladies sous des rubriques vagues. Dans le traitement, si la cause du mal nous échappe, nous faisons avec raison, je le confesse, de la médecine de symptômes.

Certes la vie cellulaire des cellules nerveuses nous cache encore beaucoup de

choses. Nous en ignorons les lois. Nous ignorons comment la cellule se présente au repos, son mécanisme intime quand elle entre en fonctions, quelles sont ses altérations physiques et chimiques à l'état de santé et de maladie, sous l'influence par exemple du surmenage, des maladies du sang, des intoxications, des infections, etc.

Et sur leurs qualités que savons,nous ? sur leur force, leur faiblesse ? Nous connaissons l'expérience Demoor. rapportée dans les *Archives de Biologie* et le *Journal médical* de Bruxelles, qui a établi que le chloroforme active d'abord puis anéantit la vie cellulaire. Il a démontré encore que sous le chloroforme la morphologie des cellules nerveuses change, les prolongements deviennent monoliformes.

Tout nous porte à croire qu'il y a des modifications non moins profondes qui se produisent sur les cellules nerveuses, sur leurs prolongements, grâce à la présence des toxines. Voyez les paralysies consécutives à la diphthérie et dues aux lésions des nerfs et des centres ainsi que notre collègue, M. Crocq fils, le mit dernièrement en évidence.

Voyez les ravages du tétanos, dérivant de l'infection de la moelle. Voyez les désordres de la rage sur le bulbe surtout. Voyez ceux de la paralysie infantile sur les cellules des cornes antérieures.

Pour le cas présent je ne puis admettre comme cause du mal des tares héréditaire. Sur ce, rien n'est bien palpable. Je ne trouve aucun stigmate de l'hystérie, je ne puis croire non plus que je me trouve devant des désordres suite de commotion morale semblables à ceux occasionnés par une chute périlleuse, un incendie, un grand danger, un déraillement, une collision.

Au surplus je ne crois pas aux tares nerveuses qui attendent 58 ans avant de se produire.

D'autre part, l'auto-infection par les voies digestives n'est-elle pas établie par les travaux de Bouchard.

Lisez le traité de médecine de Charcot, Bouchard, Brissaud, au chapitre dyspepsie. Vous verrez toutes les espèces de bacteries qu'Abelous a rencontrées dans l'estomac, leur action nocive établie par Pasteur, Duclau, Minkowski.

Minkowski y rapporte que la stagnation des aliments multiplie ces germes. Il rappelle de plus l'expérience de Bouveret et Devie, qui ont provoqué la tétanie chez les animaux en leur injectant un poison extrait du contenu d'un estomac d'un hyperchlorhydrique. Devant ces considérations et ces faits, j'ai la conviction que les symptômes observés chez le présent sujet relèvent d'une auto-infection, d'une intoxication par les toxines qui ont particulièrement influencé les centres d'aphasie motrice et d'agraphie. Je n'attache aucune importance au développement un peu exagéré de sa glande thyroïde qui, pas plus aujourd'hui qu'autrefois, n'a révélé aucun signe de thyroïdisme de tremblement, de tachycardie, ni d'exophtalmie, etc.

Pourquoi ces centres ont-ils été particulièrement affectés ?

Je répondrai par des faits :

Pourquoi les nerfs optiques ont-ils été parfois mortellement atteints par l'extrait de fougère mâle (Van Lair) ? Pourquoi l'amblyopie chez les fumeurs? Pourquoi la paralysie des extenseurs chez les saturnins? Pourquoi des paralysies variées après chloroformation ? Pourquoi les premiers restent-ils souvent seuls estropiés après une paralysie infantile ?

La clinique nous enseigne ces faits, mais nous en ignorons le mécanisme intime.

M. VERRIEST demande si la malade calculait plus facilement en flamand

qu'en français ; la table de multiplication se retient en grande partie par des associations de sensations musculaires, nous répétons sans y penser que 5 fois 8 font 40. Il serait donc logique de croire, si le flamand est la langue maternelle de la malade et si l'usage de cette langue a reparu avant l'usage du français, que la malade a également commencé à calculer en flamand.

La malade interrogée ne peut donner des renseignements précis.

M. LIBOTTE. — Je voudrais demander à M. Crocq fils comment il explique la lésion dont a été atteinte cette malade et l'amélioration relativement si rapide dont elle a bénéficié.

M. CROCQ fils. — J'allais justement faire observer que je ne m'explique pas bien ce cas par l'hypothèse d'une lésion organique : il ne pourrait en effet s'agir ici que d'une lésion intéressant les centres moteurs du langage. Cette lésion peut être, ainsi que nous l'avons vu précédemment, soit corticale, soit sous-corticale, soit sus-corticale, soit trans-corticale.

a) L'aphasie et l'agraphie motrices corticales *s'accompagnent, dans l'immense majorité des cas d'hémiplégie droite,* elles se caractérisent par la perte de la parole spontanée, de la parole répétée, de la lecture à haute voix, de l'écriture spontanée, de l'écriture sous dictée et de l'écriture copiée (voir mon article sur les diverses variétés d'aphasies *Journal de Neurologie,* p. 122-142).

Dans le cas présent *il n'y a pas d'hémiplégie,* il y a bien perte de la parole spontanée et répétée, de la lecture à haute voix, mais les troubles de l'écriture ne sont pas du tout probants; elle copie et écrit sous la dictée en hésitant, mais en somme pas aussi mal qu'on pourrait s'y attendre, il y a bien des troubles de l'écriture mais ces troubles ne sont pas suffisants pour affirmer une lésion du centre de l'écriture.

Il n'y aurait donc alors qu'une lésion corticale du centre moteur d'articulation ayant provoqué des troubles de l'écriture, la malade appartenant dans cette hypothèse au type moteur d'articulation.

b) Nous avons vu ailleurs pourquoi il nous est impossible de dire si la lésion est plutôt corticale que sous-corticale, ces deux variétés d'aphasies différant fort peu (voir l'article cité plus haut).

c) Si nous avions affaire à une aphasie motrice sus-corticale, nous aurions encore la perte de la parole spontanée, mais il y aurait conservation des fonctions automatiques : parole répétée, lecture à haute voix.

d) S'il s'agissait d'une aphasie trans-corticale il pourrait y avoir abolition de la parole répétée et de la lecture à haute voix, mais il n'y aurait pas alors perte de la parole volontaire.

Si donc on veut admettre, avec M. Libotte, que cette malade a été atteinte d'une aphasie organique, c'est-à-dire d'une lésion cérébrale, on ne peut croire qu'à une lésion du centre moteur d'articulation, à une aphasie motrice corticale. Cependant en présence de l'absence d'hémiplégie, de l'absence d'ictus, de l'amélioration relativement rapide dont a bénéficié la malade et de la disparition complète de tous les accidents, je ne puis m'empêcher de me demander s'il ne s'agit pas d'un cas d'aphasie névrosique.

M. Libotte nous affirme qu'il n'y a chez cette malade aucun antécédent névropathique, ni héréditaire, ni personnel, mais combien ne voit-on pas de cas dans lesquels une manifestation névrosique se montre tout-à-coup chez un sujet qui n'avait présenté antérieurement aucun accident analogue ?

M. Libotte déclare ne pas croire aux tares nerveuses héréditaires qui attendent 56 ans pour se produire. Mais ne voit-on pas journellement des névroses

traumatiques se produire chez des individus n'ayant aucun antécédent névropathique? Tous les auteurs qui se sont occupés des névroses traumatiques ont remarqué ce fait et, pour ma part, je l'ai observé plusieurs fois. Ne rencontre-t-on pas aussi la la neurasthénie chez des personnes dont les antécédents sont absolument indemnes de toute manifestation nerveuse?

D'ailleurs, M. Libotte considère l'auto-intoxication comme la cause réelle des accidents présentés par sa malade; ne sait-on pas aujourd'hui que beaucoup de maladies nerveuses dues aux intoxications et considérées pendant longtemps comme de nature organique ne sont que des manifestations névrosiques?

L'intoxication peut comme le traumatisme donner lieu à des symptômes névrosiques.

Il me semble donc très possible que l'aphasie avec agraphie présentée par la malade de M. Libotte n'est en somme qu'une aphasie névrosique.

M. RUTTEN (de Namur) demande si le mal de gorge a été antérieur à l'apparition de l'aphasie et, dans l'affirmative, il se demande si on n'aurait pas fait usage de badigeonnages à la cocaïne; il a eu l'occasion d'observer une malade qui, à la suite de l'injection d'une solution de cocaïne dans l'oreille gauche, devint complètement aphasique pendant 2 heures.

M. LIBOTTE répond qu'aucune trace de cocaïne n'a été employée dans ce cas et que, du reste, l'aphasie a duré deux mois.

M. F. SANO. — Un fait intéressant dans cette observation, c'est le paralellisme qui a existé entre les troubles de l'écriture et ceux de la parole articulée. Ce paralellisme a toujours été noté dans les lésions corticales motrices. Dans le cas présent il plaide peut-être contre l'existence d'une névrose : pour autant que je me rappelle, le mutisme et l'aphsaie hystériques ne s'accompagnent pas ordinairement d'agraphie.

Nous pouvons essayer de déterminer quel est le territoire qui a été mis en inactivité, méme si nous nous trouvons en présence d'une névrose. D'après l'observation de la malade, le langage intérieur était conservé, la malade devait sans doute pouvoir indiquer, en serrant la main ou en produisant des expirations, le nombre de syllabes des mots. D'après cela nous pouvons présumer que l'altération devait être sous-corticale. Elle a pu atteindre les faisceaux qui se rendent des centres moteurs du langage aux régions rolandiques ou aux noyaux basaux et bulbaires; elle a pu siéger aussi, ce qui est plus probable, dans les faisceaux d'association unissant les centres du langage aux centres d'asso-tion (compréhension et formation des idées). Quant à la nature de la lésion, névrose, oedème, hémorrhagie, pour ma part, je n'ose rien conclure de ce qui a été dit.

M. LENTZ fait remarquer que, trois semaines avant l'apparition de l'aphasie, il y avait déjà des troubles nerveux notables, puisque la malade a entendu des bruits hallucinatoires très violents. L'orateur croit, comme M. Crocq fils, qu'il pourrait bien s'agir d'un cas d'aphasie névrosique.

M. VERRIEST considère également la malade comme une névropathe, elle a des vapeurs, elle a de l'inégalité et de la dilatation pupillaire, elle est sujette à des transpirations.

M. LIBOTTE croit que si l'aphasie était d'origine nerveuse, on observerait plus de signes de névropathie; dans ce cas il n'y a ni antécédents héréditaires, ni antécédents personnels.

M. CROCQ fils ne croit pas que l'on puisse se baser sur cette absence d'antécédents pour affirmer une lésion organique.

Un cas d'aphasie sensorielle avec autopsie

M. F. SANO présente l'observation d'un malade et démontre avec projections les coupes microscopiques de l'hémisphère lésé. (Sera publié in-extenso prochainement.)

P. D., garçon de magasin, instruit, âgé de 45 ans, a contracté jadis la syphilis. Il eut une attaque apoplectiforme le 1er septembre 1893. Pendant 48 heures, le malade a présenté une hémiplégie droite qui n'a laissé aucune trace dans la suite. Mais depuis cet accident il resta aphasique. Au début l'aphasie était complète, le malade ne comprenait aucune des questions posées, il n'exécutait pas les ordres donnés; il ne pouvait répéter les mots. Il ne pouvait ni lire, ni écrire, pas même son nom. Il était verbeux, jargonaphasique et paraphasique. Son état s'améliora progressivement pendant 3 mois environ : l'usage de certaines phrases usuelles, aboli tout d'abord, lui revint insensiblement. Puis l'état devint stationnaire. Le malade mourut d'hémorrhagie cérébrale le 29 mai 1895.

A l'examen clinique je pus constater la surdité verbale, la paraphasie, la jargonaphasie. Le malade savait répéter les mots prononcés devant lui et, par rééducation, il parvint à compter jusqu'à 10. Il ne lisait et n'écrivait que son nom. En voulant copier il commençait automatiquement sa signature et proportionnait seulement la longueur de celle-ci à la longueur du mot à copier.

Il voyait l'heure à la montre, mais non en lisant les chiffres : il jugeait d'après la position des aiguilles et le calcul portait à faux quand on retournait là montre.

L'examen anatomo-pathologique par coupes sériées a donné : endo- et periartérite syphilitique généralisée. Hémorrhagie cérébrale de la capsule externe droite. A gauche ramollissement dû à l'oblitération d'une des branches terminales et l'artère cérébrale moyenne. Destruction de la partie postérieure du gyrus supramarginalis et du tiers postérieur du gyrus temporalis superior : intégrité presque complète du pli courbe. En profondeur la lésion atteint au niveau de la supramarginale jusqu'à la paroi du ventricule latéral. Elle détruit les fibres blanches sous-jacentes, une partie du faisceau longitudinal inférieur, du faisceau longitudinal supérieur, des radiations thalamiques et du tapetum. Les dégénérescences secondaires s'étendent en arrière dans les radiations thalamiques, dans le faisceau longitudinal inférieur, dans le tapetum; le faisceau transverse du Cuneus (de Sachs) ne se retrouve plus pour ainsi dire. En avant les dégénérescences s'étendent dans la portion rétrolenticulaire de la capsule interne et dans le pulnivar; dans les faisceaux longitudinaux; peut-être un peu dans le faisceau occipito-frontal; dans le tapetum temporal. Le pli courbe a conservé toutes ses relations postérieures. L'insula est intacte. Le faisceau de Turck et le faisceau uncinatus, ainsi que le cingulum, le sont aussi. Le corps calleux contient des dégénérescences dans ses radiations pariétales et temporales. Le ventricule latéral est très distendu.

CONGRÈS INTERNATIONAL

de Neurologie, de Psychiatrie, d'Electricité médicale et d'Hypnologie

1re Session — Bruxelles, 14 au 19 septembre 1897

—

EXPOSITION INTERNATIONALE DE BRUXELLES

—

Président d'honneur : M. SCHOLLAERT, Ministre de l'Intérieur et de l'Instruction publique.

Président : M. le professeur VERRIEST, de Louvain.

Vice-Présidents : M. le professeur VAN GEHUCHTEN, de Louvain, et M. le docteur LENTZ, directeur de l'Asile d'aliénés de Tournai.

Secrétaire général : M. le docteur CROCQ FILS, agrégé de la Faculté de médecine, chef de service à l'Hôpital de Molenbeek.

Secrétaires des séances : *Neurologie :* MM. les docteurs GLORIEUX et MAHAIM ; *Psychiatrie :* MM. les docteurs CLAUS et DE BUCK ; *Electricité médicale :* MM. les docteurs LIBOTTE et SWOLFS ; *Hypnologie :* MM. les docteurs L. DE MOOR et VAN VELSEN.

Comité international d'organisation :

Président : M. le docteur CROCQ FILS, organisateur général.

Membres : MM le professeur ANTON, de Graz rapporteur ; le professeur BERGONIÉ, de Bordeaux, rapporteur ; le professeur BERNHARDT, de Berlin ; le professeur CROCQ, de Bruxelles ; le docteur DE BOECK, de Bruxelles ; le professeur JOS. DE SMEDT, de Bruxelles ; le professeur DOUMER, de Lille, rapporteur ; le professeur EDINGER, de Francfort-s/M. ; le professeur ERB, d'Heidelberg ; le professeur EULENBURG, de Berlin, rapporteur ; le professeur FLECHSIG, de Leipzig ; le professeur FRANCOTTE, de Liége ; le professeur HITZIG, de Halle ; le professeur JOFFROY, de Paris ; le docteur LENTZ, de Tournai, rapporteur ; le professeur LIÉGEOIS, de Nancy, rapporteur ; le docteur LLOYD-TUCKEY, de Londres ; le professeur MARRO, de Turin ; le professeur MASOIN, de Louvain ; le professeur MENDEL, de Berlin, rapporteur ; le professeur MENDELSSOHN, de St-Pétersbourg, rapporteur ; le docteur MILNE-BRAMWELL, de Londres, rapporteur ; le professeur MINGAZZINI, de Rome ; le docteur NACKE, de Huberstusburg ; le professeur OBERSTEINER, de Vienne ; le professeur OPPENHEIM, de Berlin, rapporteur ; le professeur RAYMOND, de Paris ; le docteur RITTI, de Saint-Maurice ; le professeur ROMMELAERE, de Bruxelles ; le docteur SANTE DE SANCTIS, de Rome, rapporteur ; le professeur SPEHL, de Bruxelles ; le professeur STRUMPELL, d'Erlangen ; le professeur TANZY, de Florence ; le professeur THOMSEN, de Bonn, rapporteur ; le professeur VAN GEHUCHTEN, de Louvain, rapporteur ; le professeur VERRIEST, de Louvain ; le docteur baron von SCHRENCK NOTZING, de Munich ; le docteur WETTERSTRANDT, de Stockholm ; le professeur WINKLER, d'Amsterdam, rapporteur.

Questions mises à l'ordre du jour :

A) Neurologie

I. Le traitement chirurgical de l'épilepsie. Ses indications et ses conséquences. *Rapporteur :* Professeur WINKLER, d'Amsterdam (Hollande).

II. Pathogénie et traitement du goître exophtalmique. *Rapporteur :* Prof. EULENBURG, de Berlin (Allemagne).

III. Pathogénie et siméiologie des réflexes *Rapporteur :* Prof. MENDELSSOHN, de Saint-Pétersbourg (Russie).

IV. (Question à fixer ultérieurement.) *Rapporteur :* Professeur OPPENHEIM, de Berlin (Allemagne).

V. Influence de l'accouchement sur les maladies nerveuses et mentales que présentent ultérieurement les enfants. *Rapporteur :* Prof. ANTON, de Graz (Autriche-Hongrie).

VI. Pathogénie de la rigidité musculaire et de la contracture dans les affections organiques du système nerveux. *Rapporteur :* Prof. VAN GEHUCHTEN, de Louvain (Belgique).

B) Psychiatrie

I La valeur diagnostique des symptômes prodomaux qui précèdent *de longtemps* les manifestation de la paralysie générale. *Rapporteur :* Prof. THOMSEN, de Bonn (Allem.).

II. Psychoses et rêves. *Rapporteur :* Docteur SANTE DE SANCTIS, de Rome (Italie).

III. Des modifications de l'image morbide de la paralysie progressive des aliénés durant les trente dernières années. *Rapporteur :* Prof. MENDEL, de Berlin (Allemagne).

IV. Des relations entre les Psychoses, la dégénérescence mentale et la neurasthénie. *Rapporteur :* Docteur LENTZ, de Tournai (Belgique).

C) Electricité médicale

I. La valeur séméiologique des réactions électriques des muscles et des nerfs. *Rapporteur :* Prof. DOUMER, de Lille (France).

II. La valeur thérapeutique des courants à haute fréquence. *Rapporteur :* Prof. BERGONIÉ, de Bordeaux (France).

D) Hypnologie

I. La valeur thérapeutique de l'hypnotisme et de la suggestion. *Rapporteur :* Docteur MILNE-BRAMWELL, de Londres (Angleterre).

II. La question des suggestions criminelles. Ses origines, son état actuel. *Rapporteur :* Prof. LIÉGEOIS, de Nancy (France).

—

AVIS

Les questions mises à l'ordre du jour peuvent être l'objet de communications personnelles ; les rapports développés en séance par les auteurs peuvent être discutées par tous les membres présents.

Indépendamment des questions traitées par les rapporteurs, les membres du Congrès sont autorisés à faire des communications personnelles sur un sujet quelconque se rapportant à la Neurologie, à la Psychiatrie, à l'Electricité médicale ou à l'Hypnologie.

Le temps consacré au développement des rapports n'est pas limité ; les communications personnelles ne peuvent dépasser la durée de *vingt minutes*, à moins toutefois que le Président ne juge à propos de prolonger cette durée.

Le ppix de la cotisatiod est fixé à 20 FRANCS.

Les adhérents recevrunt le compte rendu des travaux du Congrès.

Les auteurs des communications personnelles sont priés d'envoyer, au Secrétaire général, *au commencement du mois de juillet*, un résumé de leur travail ; ce résumé sera imprimé et distribué aux membres présents afin de faciliter la compréhension aux étrangers et afin de permettre à la presse de donner des compte-rendus exacts.

Prière d'adresser dès maintenant les adhésions au Secrétaire Général, 27, Avenue Palmerston, Bruxelles.

SOMMAIRE DU N° 9

Congrès international de Neurologie, de Psychiatrie, d'Electricité médicale et d'Hypnologie

Nous engageons nos lecteurs à adhérer, *dès maintenant*, au Congrès, dont le programme détaillé a paru dans le dernier numéro. A l'ordre du jour figurent des questions se rapportant à toutes les branches de la médecine en même temps qu'à la neurologie : *Le traitement chirurgical de l'épilepsie*, sujet traité par M. le professeur Winkler, d'Amsterdam, intéresse particulièrement les chirurgiens ; *L'influence de l'accouchement sur les maladies nerveuses et mentales que présentent ultérieurement les enfants*, question exposée par M. le professeur Anton, de Graz, est importante pour ceux qui s'occupent d'accouchements ; *La pathogénie et la séméiologie des réflexes*, traitée par le professeur Mendelssohn, de St-Pétersbourg, se rattache à la physiologie en même temps qu'à la pratique courante; *La pathogénie et le traitement du goître exophtalmique* (Prof. Eulenburg), *La valeur diagnostique des symptômes prodomaux qui précèdent la paralysie générale* (Prof. Thomsen), *Les relations existant entre les psychoses et les rêves* (Doct. Sante de Sanctis), *Les modifications de l'image morbide de la paralysie progressive des aliénés durant les trente dernières années* (Prof. Mendel), etc., sont toutes questions desquelles personne ne peut se désintéresser.

La cotisation, fixée à 20 francs, donne droit au compte rendu des travaux du Congrès ; le programme des excursions, auxquelles sont admises les dames, sera envoyé prochainement aux adhérents.

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

DES DIVERSES VARIÉTÉS D'APHASIE

Un cas de cécité verbale corticale avec agraphie et aphasie motrice sus-corticales

par le Dr CROCQ fils

Agrégé de la Faculté de Médecine — Chef de service à l'Hôpital de Molenbeek

(Communication faite à la Société Belge de Neurologie)

(Suite)

Les *aphasies corticales*, dépendant de l'altération d'un des quatre centres du langage M, E, V, A, portent le nom d'*aphasie motrice corticale* (M), d'*agraphie corticale* (E), de *cécité verbale corticale* (V), de *surdité corticale* (A).

Les *aphasies extra-corticales* se subdivisent en trois groupes suivant la localisation de la lésion : ce sont les *aphasies sous-corticales*, dépendant d'altérations des fibres allant des centres M, E, V, A aux organes périphériques *m*, *e*, *v*, *a* ; les *aphasies sus-corticales*, dépendant d'altérations des fibres allant des centres M, E, V, A au centre psychique supérieur O ; les *aphasies trans-corticales*, dépendant d'altérations des fibres reliant entre eux les centres M, E, V, A.

Chacun de ces trois groupes d'aphasies extra-corticales comprend quatre types : les aphasies sous-corticales peuvent dépendre d'une lésion des fibres allant de M en *m*, de celles allant de E en *e*, de celles allant de *v* en V ou de celles allant de *a* en A ; dans le premier cas, on aura affaire à l'*aphasie motrice sous-corticale*, dans le second à l'*agraphie sous-corticale*, dans le troisième à la *cécité verbale sous-corticale*, et dans le quatrième à la *surdité verbale sous-corticale*.

De même les aphasies sus-corticales peuvent avoir pour cause une lésion des fibres allant de M en O, de celles allant de E en O, de celles allant de V en O ou de celles allant de A en O ; de là quatre types différents : l'*aphasie motrice sus-corticale*, l'*agraphie sus-corticale*, la *cécité verbale sus-corticale* et la *surdité verbale sus-corticale*.

Enfin les aphasies motrices trans-corticales peuvent se montrer à la suite d'une lésion allant de V en M, de celles allant de A en M, de celles allant de V en E et de celles allant de A en E ; ces lésions donnent lieu respectivement à l'*aphasie trans-corticale sensitivo-motrice visuelle*, à l'*aphasie trans-corticale sensitivo-motrice auditive*, à l'*aphasie trans-corticale sensitivo-graphique visuelle* et à l'*aphasie trans-corticale sensitivo-graqhique auditive*.

Ces diverses variétés d'aphasie se caractérisent par des symptômes en général bien précis, symptômes qu'expliquent clairement les schémas :

I. *Aphasies corticales*.

a) *Aphasie motrice corticale*, par lésion du centre M. Dans ce cas le malade ne peut ni parler volontairement (OM*m*), ni lire à haute voix (*v*VM*m*), ni répéter ce qu'on lui dit (*a*AM*m*).

b) *Agraphie corticale*, par lésion du centre E. Le malade ne peut ni écrire volontairement (OE*e*), ni copier (*v*VM*m*), ni écrire sous la dictée (*a*AE*e*).

c) *Cécité verbale corticale*, par lésion du centre V. Le malade ne peut ni comprendre les mots lus (*v*VO), ni lire à haute voix (*v*VM), ni copier (*v*VE).

d) *Surdité verbale corticale*, par lésion du centre A. Le malade ne peut ni comprendre les mots parlés (*a*AO), ni répéter ce qu'on lui dit (*a*AM), ni écrire sous la dictée (*a*AE).

II. *Aphasies sous-corticales*. Les schémas montrent bien que les symptômes des aphasies sous-corticales sont semblables à ceux des aphasies corticales; si, en effet, la lésion porte soit sur les fibres allant de M et de E en *m* et en *e*, soit sur celles allant de *v* et de *a* en V et en A, l'influx ne pourra pas plus atteindre *m* et *e*, et l'impression ne pourra pas plus produire d'effet en V et en A que si les centres M, E, V, A étaient eux-mêmes lésés.

La seule différence qui existe entre les aphasies sous-corticales et les aphasies corticales, c'est, selon Pitres, Grasset et d'autres, que l'intelligence est plus intacte et que le langage intérieur est mieux conservé.

III. *Aphasies sus-corticales*.

a) *Aphasie motrice sus-corticale*, par lésion des fibres allant de O en M. Le malade ne peut pas parler volontairement (OM*m*), mais il peut lire à haute voix (*v*VM*m*), et répéter ce qu'on lui dit (*a*AM*m*).

b) *Agraphie sus-corticale*, par lésion des fibres allant de O en E. Le malade ne peut écrire volontairement (OE*e*), mais il peut copier (*v*VE*e*) et écrire sous la dictée (*a*AE*e*).

c) *Cécité verbale sus-corticale*, par lésion des fibres allant de V en O. Le malade ne peut comprendre ce qu'il lit (*v*VO), mais il peut lire à haute voix (*v*VM*m*) et copier (*v*VE*e*).

d) *Surdité verbale sus-corticale*, par lésion des fibres allant de A en O. Le malade ne peut comprendre ce qu'on lui dit (*a*AO), mais il peut le répéter (*a*AM*m*) et écrire sous la dictée (*a*AE*e*).

IV. *Aphasies trans-corticales*.

a) *Aphasie trans-corticale sensitivo-motrice visuelle*, par lésion des fibres allant de V en M. Le malade ne peut lire à haute voix (*v*VM*m*), mais il comprend ce qu'il lit (*v*VO) et il peut copier (*v*VE*e*).

b) *Aphasie trans-corticale sensitivo-motrice auditive*, par lésion des fibres allant de A en M. Le malade ne peut répéter ce qu'on lui dit (*a*AM*m*), mais il le comprend (*a*AO) et il écrit sous la dictée (*a*AE*e*).

c) *Aphasie trans-corticale sensitivo-graphique visuelle*, par lésion des fibres allant de V en E. Le malade ne peut copier (*v*VE*e*), mais il comprend ce qu'il lit (*v*VO) et il peut lire à haute voix (*v*VM*m*).

d) *Aphasie trans-corticale sensitivo-graphique auditive*, par lésion des fibres allant de A en E. Le malade ne peut écrire sous la dictée (*a*AE*e*), mais il comprend ce qu'on lui dit (*a*AV) et il peut le répéter (*a*VM*m*).

Telles sont les diverses variétés d'aphasie signalées par Grasset; en clinique, le plus souvent, on n'observe pas séparement chacune de ces variétés d'aphasies, mais bien des formes complexes résultant de la complexité même des lésions.

Grasset est le premier à reconnaître ce fait : « Je suis obligé de vous dire qu'en fait il y a encore plus de complexité. Nous avons nécessairement schématisé et simplifié les types ; aussi faut-il s'attendre à trouver en clinique des associations diverses de ces divers types simples, des associations qui créent en quelque sorte des tableaux nouveaux. Le plus souvent, dans la pratique des malades. nos schémas serviront plutôt à faire l'analyse du cas qu'à montrer réalisé un type pur » (1).

La complexité des symptômes de l'aphasie ne dépend d'ailleurs pas uniquement de la complexité de la lésion, elle dépend encore de l'état individuel de subordination des quatre centres du langage, c'est-à-dire que, dans certains cas, une lésion identique provoquera des phénomènes différents suivant qu'elle frappe un visuel, un auditif, un moteur d'articulation ou un graphique.

Si, par exemple, on a aflaire à un *auditif*, chez lequel l'exercice de la parole se fait habituellement grâce à l'évocation des images auditives, la lésion du centre auditif entraînera nécessairement des troubles profonds du langage articulé ; de même si l'on a affaire à un *visuel*, chez lequel l'expression du langage par écrit nécessite l'évocation des images visuelles, l'altération du centre visuel entraînera l'agraphie.

Mais, d'un autre côté, chez un *moteur d'articulation*, la destruction du centre auditif ne s'accompagne pas d'aphasie motrice, Hitzig en a rapporté un exemple ; chez un *graphique*, la lésion du centre visuel ne provoque pas l'agraphie ; Osler (2) a décrit un cas de cécité verbale par lésion du pli courbe, sans agraphie, et Bernard (3) a observé une agraphie caractéristique sans cécité verbale.

De plus, on connaît des cas dans lesquels les centres moteurs, au lieu d'être subordonnés aux centres sensoriels, comme le veut Dejerine, ont au contraire une influence manifeste sur les centres sensoriels : Parisot (4) a rapporté l'observation d'une malade qui avait perdu presque complètement la faculté du langage articulé, sans être atteinte ni de surdité verbale, ni de cécité psychique, ni de cécité litterale, mais qui ne pouvait pas désigner les mots écrits ni exécuter les ordres qu'on lui commandait par écrit. A l'autopsie, le centre visuel des mots était intact, il n'y avait qu'une lésion du centre de Broca.

Si, maintenant, nous comparons les schémas de Brissaud à ceux de Grasset, voici ce que nous constatons : tous deux admettent l'existence des quatre centres automatiques du langage, mais, tandis que le premier reconnaît, en dehors de ces quatre centres, quatre autre centres avec lesquels les centres automatiques sont en communication, le second n'en signale qu'un seul.

Brissaud commence par établir (fig. 2) que l'idée complète a son centre au point de convergence des fibres unissant les centres O et V, T et O,

(1) *Grasset*, op. cit., p. 28.
(2) *Osler*. A case of sensory aphasia word blindness with hemianopsia (American journ. of the med. sciences, mars 1891).
(3) *Bernard*. De l'aphasie et de ses diverses formes. Th. Paris, 1885.
(4) *Parisot*. Aphasie motrice avec perte de la lecture mentale (Revue méd. de l'Est, 1892).

V et T; ce centre d'idéation, il le désigne par la lettre I, et il dit que la situation dans la région frontale n'altère en rien d'essentiel le bien-fondé de l'hypothèse (fig. 3).

Le centre I étant en somme la résultante des centres O, T et V, on se demande pourquoi l'auteur fait dans la suite intervenir encore les centres O, T et V pour expliquer le mécanisme des aphasies (fig. 4); il semble qu'après avoir établi que l'action combinée de ces centres généraux peut être schématisée par un centre d'idéation I, on ne doit plus se préoccuper ensuite que de ce centre d'idéation.

Il y a donc là, à mon avis, une confusion et les schémas de Brissaud ne diffèrent en somme pas de ceux de Grasset, qui, sous le nom de centre O, désigne le centre psychique volontaire et conscient qui n'est autre que le centre d'idéation.

Si, d'ailleurs, on compare l'application des données schématiques de Brissaud et de Grasset à la clinique, on ne peut s'empêcher de trouver ces dernières beaucoup plus compréhensibles et beaucoup plus simples.

Maintenant que nous connaissons l'état actuel des théories et des faits relatifs à la question des aphasies, examinons ensemble ce malade et voyons s'il répond à un des types décrits par Dejerine ou si son genre d'aphasie se conçoit mieux en admettant les idées de l'Ecole de Charcot.

Cet homme est âgé de 67 ans; il est entré dans mon service le 15 février. D'après les renseignements fournis par la famille, il aurait eu, il y a un an, une attaque d'apoplexie à la suite de laquelle il n'aurait présenté aucune paralysie. Les seuls symptômes que l'ictus apoplectique aient provoqués consistaient dans des troubles de la parole et de l'écriture qui persistent actuellement et qui présentent les mêmes caractères depuis l'accident.

L'examen de la *parole articulée* dénote de la paraphasie et de la jargonaphasie.

— Depuis quand êtes-vous malade?
— *Un petit un malade.*
— Comment cela a-t-il commencé?
— *Intalpable.*
— Avez-vous eu des douleurs au début?
— *C'est une maladie inaliable.*
— Quel âge avez-vous?
— *27 ans.* (Il en a 67.)
— Quel métier faites-vous?
— *Otiche, aptinoiche.*
— Où êtes-vous ici?
— *Flamand, français.*
— Qu'avez-vous mangé hier?
— *De l'ulbe au bec.*
— Qu'avez-vous bu hier?
— *L'opticien dudicq.*
— Où habitez-vous?
— *Au 4 millions, tant de terrain, au quarantaine.*
— Dans quel mois de l'année sommes-nous?
— *Toujours dallbeek, malbeek.*

— Quel jour ?
— *Le tube raide.*
— Quelle heure est-il ?
— *16 ans je crois.*

L'examen de la *parole entendue* dénote l'absence de *surdité verbale* ; si, au lieu de poser des questions comme précédemment, on dit au malade : levez-vous, asseyez-vous, marchez, fermez les yeux, écrivez, lisez, etc, on voit immédiatement qu'il comprend ce qu'on lui dit.

Il en est tout autrement de la *lecture*, le malade est atteint de *cécité verbale* complète ; il ne comprend aucune phrase, ni aucun mot écrit soit en manuscrit soit en imprimé. Les ordres qu'il exécutait tantôt au commandement verbal, il ne les comprend plus si on lui présente un papier sur lequel on les a écrits. Si l'on ordonne au malade de répondre par écrit, on constate l'existence de l'*agraphie*.

— Quel âge avez-vous ?
— *189202.*
Une autre fois il répond par écrit à la même question :
— *d' treste a 25 etroute* (fig. 14).

Fig. 14 — *Ecriture volontaire*

— Qu'avez-vous mangé hier ?
— *Maché à Nievre à Malines* (fig. 15).

Fig. 15 — *Ecriture volontaire*

— Où êtes-vous né ?
— *Net à Malines* (fig. 16).

Fig. 16 — *Ecriture volontaire*

— Comment vous appelez-vous?

— *A comme comment en on le bruwa* (fig. 17).

Fig. 17 — *Ecriture volontaire*

— Depuis quand êtes-vous malade?

— *d e depuis à Epoule a epoure* (fig. 18).

Fig. 18 — *Ecriture volontaire*

— Signez votre nom.

— *Commen on lie lau qu'elle que l'on anna* (fig. 19).

Fig. 19 — *Signature du malade*

Tel est le résultat de l'exploration des facultés, du langage *volontaire et conscient*: il y a *aphasie motrice (paraphasie et jargonaphasie)*, *cécité verbale* et *agraphie*, il n'y a pas de *surdité verbale*.

Mais à côté de ce langage volontaire et conscient il y a le langage automatique, et, afin d'explorer ce dernier, il est indispensable de préciser l'état de la *parole répétée*, de la *lecture à haute voix*, de l'*écriture sous dictée*, de l'*écriture copiée*.

Le malade présenté peut parfaitement répéter ce qu'on lui dit; si on lui commande de répéter : je suis malade, je m'appelle Fievez, je suis à l'hôpital de Molenbeek, etc., il articule parfaitement bien ces phrases.

La lecture à haute voix est impossible : si on lui dit de lire : Hôpital de Molenbeek-Saint-Jean, imprimé en gros caractères, il lit : *Akikan savenic iken de treize*. Lui ordonne-t-on de lire : Clinique de M. le Dr Crocq fils, il lit : *Finotte de reck de Cloker*, etc.

L'écriture sous dictée est parfaitement possible ; si on lui demande d'écrire : je suis malade, hôpital de Molenbeek, etc., il réussit à exécuter ces ordres (fig. 20 et 21).

Fig. 20 — *Ecriture sous dictée*

Fig. 21 — *Ecriture sous dictée*

L'écriture copiée, au contraire, est pervertie ; si on lui dit de copier : Hôpital de Molenbeek-Saint-Jean, imprimé en gros caractères, il écrit : *Lostait Ne vol het lev erhout*, ou bien encore : *het lieva de la hortririkeure* (fig. 22).

Fig. 22 — *Ecriture copiée*

L'examen des yeux, fait par M. le Dr Van den Bergh, exclut absolument une hémiopie due à la compression d'une bandelette, mais l'incohérence des réponses du sujet n'a pas permis de déterminer s'il y a ou non hémiopie due à une cause corticale.

Il n'y a pas trace de paralysie ni aux membres ni à la face.

En résumé donc, il y a chez ce malade :

1° Les troubles de la parole volontaire (paraphasie, jargonaphasie) ;
2° La compréhension des mots entendus ;
3° La perte de la compréhension des mots lus ;
4° La perte de l'écriture volontaire ;
5° La conservation de la parole répétée ;
6° La perte de la lecture à haute voix ;
7° La conservation de l'écriture sous dictée ;

8° La perte de l'écriture d'après copie ;

9° L'intégrité de la motilité ;

10° Une hémiopie douteuse, mais probable, car le malade commence toujours à écrire au bord extrême gauche du papier.

Comparons le cas de ce malade aux types de Dejeriue exposés par Mirallié :

I. APHASIE MOTRICE CORTICALE

DE DEJERINE	MALADE DE L'AUTEUR
1. Perte de la parole spontanée.	1. Troubles de la parole volontaire (paraphasie, jargonaphasie).
2. *Perte de la parole répétée.*	2. *Conservation de la parole répétée.*
3. Perte de la lecture à haute voix.	3. Perte de la lecture à haute voix.
4. Perte de l'écriture spontanée.	4. Perte de l'écriture spontanée.
5. *Perte ou altération profonde de l'écriture sous dictée.*	5. *Conservation de l'écriture sous dictée* (écrit comme un aveugle).
6. *Conservation de l'écriture d'après copie.*	6. *Perte de l'écriture d'après copie.*
7. Perte de la compréhension des mots lus — *jamais d'hémiopie.*	7. Perte de la compréhension des mots lus — *hémiopie probable.*
8. Compréhension des mots entendus.	8. Compréhension des mots entendus.
9. *Hémiplégie droite dans l'immense majorité des cas.*	9. *Pas d'hémiplégie.*

II. APHASIE SENSORIELLE

DE DEJERINE	MALADE DE L'AUTEUR
1. Paraphasie, jargonaphasie.	1. Paraphasie, jargonaphasie.
2. *Perte de la parole répétée.*	2. *Conservation de la parole répétée.*
3. Perte de la lecture à haute voix.	3. Perte de la lecture à haute voix.
4. Perte de l'écriture spontanée.	4. Perte de l'écriture spontanée.
5. *Perte de l'écriture sous dictée.*	5. *Conservation de l'écriture sous dictée* (écrit comme un aveugle).
6. *Copie machinale, servile, comme un dessin.*	6. *Perte de l'écriture d'après copie.*
7. Cécité verbale, hémiopie inconstante.	7. Cécité verbale, hémiopie probable.
8. *Perte de la compréhension des mots entendus.*	8. *Compréhension des mots entendus.*
9. Presque jamais de troubles moteurs.	9. Pas de troubles moteurs.

« Cette aphasie sensorielle, dit Mirallié, comprend deux sous-variétés, ordinairement reliquats de la forme précédente .

a) *Surdité verbale corticale.* Les symptômes pour la parole, l'écriture, la compréhension des mots parlés sont ceux de l'aphasie sensorielle, mais la cécité verbale est moins accentuée. D'une façon générale le malade comprend mieux ce qu'il lit, mais il existe des altérations latentes de la lecture mentale qu'il est facile de déceler.

b) *Cécité verbale corticale.* Il s'agit d'une aphasie sensorielle où la surdité verbale a plus ou moins complètement disparu, bien que perceptible encore par instants. La cécité verbale est alors au premier plan. Parole et écriture comme chez les sensoriels. »

On pourrait pretendre que notre malade répond à la cécité verbale corticale de Dejerine, puisqu'il comprend ce qu'on lui dit, mais notre malade et le type aphasie sensorielle de Dejerine ne diffèrent pas seulement par l'absence et la présence de la surdité verbale : ils se différencient encoro par l'état de la parole répétée et de l'écriture.

III. APHASIE COMPLEXE, TOTALE

DE DEJERINE	MALADE DE L'AUTEUR
1. *Perte de la parole spontanée.*	1. *Paraphasie et jargonaphasie.*
2. *Perte de la parole répétée.*	2. *Conservation de la parole répétée.*
3. Perte de la lecture à haute voix.	3. Perte de la lecture à haute voix.
4. Perte de l'écriture spontanée.	4. Perte de l'écriture spontanée.
5. *Perte de l'écriture sous dictée.*	5. *Conservation de l'écriture sous dictée* (écrit comme un aveugle).
6. *Copie machinale, comme un dessin.*	6. *Perte de l'écriture d'après copie.*
7. Cécité verbale avec ou sans hémiopie.	7. Cécité verbale avec hémiopie probable.
8. *Perte de la compréhension des mots entendus.*	8. *Conservation de la compréhension des mots entendus.*
9. *Hémiplégie droite.*	9. *Pas d'hémiplégie.*

IV. APHASIE MOTRICE PURE SOUS-CORTICALE

DE DEJERINE	MALADE DE L'AUTEUR
1. Perte de la parole spontanée, mais conservation des images motrices d'articulation : le malade fait autant d'efforts d'expiration, serre autant de fois la main qu'il y a de syllabes dans le mot.	1. Paraphasie,jargonaphasie; perte des images motrices d'articulation.
2. *Perte de la parole répétée.*	2. *Conservation de la parole répétée.*
3. Perte de la lecture à haute voix.	3. Perte de la lecture à haute voix.
4. *Conservation de l'écriture spontanée.*	4. *Perte de l'écriture spontanée.*
5. Conservation de l'écriture sous dictée.	5. Conservation de l'écriture sous dictée (écrit comme un aveugle).
6. *Conservation de l'écriture d'après copie.*	6. *Perte de l'écriture d'après copie.*
7. *Compréhension des mots lus.*	7. *Perte de la compréhension des mots lus.*
8. Compréhension de la parole entendue.	8. Compréhension de la parole entendue.
9. *Hémiplégie droite fréquente.*	9. *Pas d'hémiplégie.*

V. CÉCITÉ VERBALE PURE

DE DEJERINE	MALADE DE L'AUTEUR
1. *Intégrité de la parole spontanée.*	1. *Paraphasie, jargonaphasie.*
2. Intégrité de la parole répétée.	2. Intégrité de la parole répétée.
3. Perte de la lecture à haute voix.	3. Perte de la lecture à haute voix.
4. *Conservation de l'écriture spontanée.*	4. *Perte de l'écriture spontanée.*
5. Conservation de l'écriture sous dictée.	5. Conservation de l'écriture sous dictée (écrit comme un aveugle).

6. *Copie servile, comme un dessin.*	6. *Perte de l'écriture d'après copie.*
7. Perte de la compréhension de l'écriture et de la lecture mentale. Mais *intégrité des images visuelles* : le malade peut comprendre l'écriture en suivant le tracé des lettres avec le doigt. Toujours hémiopie.	7. Perte de la compréhension de l'écriture et de la lecture mentale ; *perte des images visuelles*.
8. Compréhension de la parole parlée.	8. Compréhension de la parole parlée.
9. Pas de trouble moteur des membres.	9. Pas de trouble moteur des membres.

VI. SURDITÉ VERBALE PURE

DE DEJERINE	MALADE DE L'AUTEUR
1. *Conservation de la parole spontanée.*	1. *Paraphasie, jargonaphasie.*
2. *Perte de la parole répétée.*	2. *Conservation de la parole répétée.*
3. *Conservation de la lecture à haute voix.*	3. *Perte de la lecture à haute voix.*
4. *Conservation de l'écriture spontanée.*	4. *Perte de l'écritare spontanée.*
5. *Perte de l'écriture sous dictée.*	5. *Conservation de l'écriture sous dictée* (écrit comme un aveugle).
6. *Conservation de l'écriture d'après copie.*	6. *Perte de l'écriture d'après copie.*
7. *Conservation de la compréhension des mots écrits.*	7. *Perte de la compréhension des mots écrits.*
8. *Perte de la compréhension de la parole entendue.*	8. *Compréhension de la parole entendue.*
9. Pas de trouble moteur des membres.	9. Pas de trouble moteur des membres.

Ces tableaux me dispensent de tout commentaire, ils prouvent surabondamment que notre malade ne répond à aucun des types décrits par Dejerine et Mirallié.

Voyons maintenant si ce cas s'explique avec les données de l'école de Charcot et pour cela reprenons le schéma représentant les connexions des centres du langage (fig. 1 et 5).

1° Les troubles de la parole volontaire (paraphasie, jargonaphasie) dénotent une altération de la voie OM*m* (fig. 7).

2° La compréhension des mots entendus prouve l'intégrité des fibres *a*AO (fig. 6).

3° La perte de la compréhension des mots lus dépend d'une altération de la voie *v*VO (fig. 9).

4° La perte de l'écriture volontaire démontre une lésion du trajet OE*e* (fig. 8).

5° La conservation de la parole répétée nécessite l'intégrité de la voie *a*AM*m* (fig. 10).

6° La perte de la lecture à haute voix provient d'une lésion des fibres réunissant *v*VM*m* (fig. 12).

7° La conservation de l'écriture sous dictée indique l'intégrité du trajet *a*AE*e* (fig. 11).

8° La perte de l'écriture d'après copie prouve une altération du trajet *v*VE*e* (fig. 13).

Les principaux symptômes sont : cécité verbale, aphasie motrice et agraphie ; il s'agit de déterminer, le plus exactement possible, à quelle lésion correspondent ces troubles du langage et jusqu'à quel point les schémas de l'école de Charcot sont susceptibles de nous rendre compte des altérations causales.

Eh bien, Messieurs, cette tâche ne sera pas bien difficile.

Pour ce qui concerne la cécité verbale observée chez ce malade, je n'hésite pas à dire qu'elle est ou corticale ou sous-corticale, c'est-à-dire qu'elle dépend d'une altération soit du centre V lui-même, soit des fibres reliant ce centre V à l'œil *v*. Si, en effet, la lésion était sus-corticale, siégeant entre le centre V et le centre O, nous aurions bien aussi l'abolition de la compréhension des mots lus, puisque la voie *v*VO serait interrompue, mais nous aurions aussi la conservation de l'écriture copiée (voie *v*VE*e*) et de la lecture à haute voix (*v*VM*m*). A moins cependant que les deux centres M et E ne soient eux-mêmes altérés, auquel cas une lésion sus-corticale, siégeant entre V et O, pourrait s'accompagner d'abolition de l'écriture copiée et de la lecture à haute voix.

Mais les troubles du langage articulé et de l'écriture que nous observons chez ce malade ne sont pas dus à l'altération des centres M et E, mais bien à des lésions sus-corticales. Si, en effet, le centre M était atteint, nous n'aurions pas seulement la perte de la parole volontaire (voie OM*m*), mais encore la perte de la répétition de la parole (*a*AM*m*) ; or, chez ce malade, nous observons la conservation de la parole répétée et ce signe à lui seul doit nous faire écarter l'hypothèse d'une lésion du centre M. Si le centre V n'était pas lui-même lésé, nous pourrions reconnaître chez ce malade l'intégrité de la lecture à haute voix (voie *v*VM*m*).

De même, si le centre E était altéré, nous ne verrions pas seulement se produire la perte de l'écriture volontaire (voie OE*e*), mais encore la perte de l'écriture sous dictée (voie *a*AE*e*) ; chez notre malade il y a conservation de l'écriture sous dictée et, si le centre V n'était pas lui-même altéré, nous observerions aussi la persistance de l'écriture copiée (*v*VE*e*).

J'ai dit que la cécité verbale était ou sous-corticale ou corticale ; nous avons vu, en effet, que, d'après les données de Grasset, il est impossible de distinguer les aphasies corticales des aphasies sous-corticales, les unes et les autres interrompant toute communication entre les centres du langage et le monde extérieur.

Dejerine croit que, dans la cécité verbale pure ou sous-corticale, il y a intégrité des images visuelles et que le malade peut comprendre l'écriture en suivant le tracé des lettres avec le doigt ; chez mon malade cette expérience donne un résultat absolument négatif. Sans exagérer l'importance de ce fait, me voyant en présence d'une altération qu'il m'est impossible d'éclaircir, je penche vers la surdité verbale corticale, tout en faisant des réserves quant à la possibilité d'une lésion sous-corticale.

Nous arrivons donc à conclure à la lésion simultanée du centre visuel des mots V, des fibres reliant le centre moteur d'articulation M au centre psychique supérieur O et des fibres reliant le centre graphique E au centre d'idéation O (fig. 23).

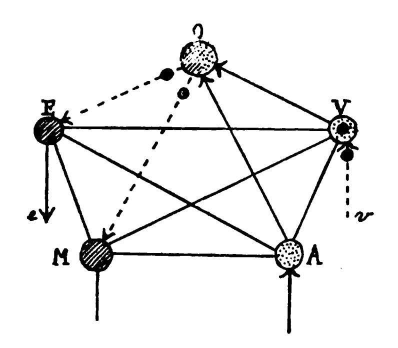


Fig. 23 — *Schéma des lésions de ce malade*

Mais que faites-vous, me dira-t-on peut-être, de la dépendance fonctionnelle des centres du langage ? les troubles aphasiques et agraphiques ne peuvent-ils chez votre malade dépendre uniquement de l'altération du centre sensoriel ? Certes je suis convaincu que les centres du langage n'ont pas une indépendance fonctionnelle absolue et, comme je l'ai indiqué déjà précédemment, il ne faut pas oublier que chez un visuel, par exemple, la destruction du centre de la vision peut entraîner des désordres importants du langage articulé et de l'écriture. Mais, dans le cas présent, les altérations des centres moteurs sont si nettement limités à certaines fonctions particulières de ces centres que je crois plutôt qu'il s'agit d'une lésion sus-corticale.

Dans l'aphasie sensorielle, en effet, les observations précises suivies d'autopsies démontrent que la paraphasie et la jargonaphasie s'accompagnent de *perte de la parole répétée,* en même temps que de perte de la lecture à haute voix ; ces observations prouvent encore que la perte de l'écriture spontanée s'accompagne de *perte de l'écriture sous dictée,* c'est-à-dire que dans l'aphasie sensorielle les altérations des fonctions motrices portent indistinctement sur les fonctions volontaires et sur les fonctions automatiques des centres moteurs.

Chez mon malade, au contraire, les fonctions volontaires sont seules abolies, tandis que les fonctions automatiques sont conservées : il y a aphasie motrice mais *conservation de la parole répétée,* il y a agraphie motrice mais *conservation de l'écriture sous dictée.* Il y a donc chez lui une dissociation des fonctions motrices et cette dissociation n'est pas le résultat du hasard, elle est intelligente et correspond exactement aux données que nous possédons relativement aux aphasies sus-corticales. Si les altérations du langage articulé et de l'écriture proviennent du simple

retentissement des lésions de la sphère sensorielle, pourquoi y a-t-il une telle différence entre le langage volontaire et le langage automatique ?

Vous voyez, Messieurs, que les schémas de l'école de Charcot expliquent bien ce cas d'aphasie complexe, alors que l'examen des types décrits par Dejerine et par ses élèves n'est capable de nous donner aucune indication précise.

Vous comprendrez maintenant pourquoi, malgré les nombreux et remarquables travaux de Dejerine sur la question des aphasies, un grand nombre de neuropathologistes des plus distingués se rallient encore aux données de leur maître Charcot et cherchent à compléter et à perfectionner les données de cette illustre clinicien.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 1er Mai. — Présidence de M. le Dr Lentz.

Allocution présidentielle

En prenant possession du fauteuil de la présidence, permettez-moi tout d'abord de rendre un juste hommage à mon honorable prédécesseur, M. le professeur Verriest, dont la haute autorité a guidé les premiers pas de notre société dans la vie scientifique; au nom de tous les membres, je tiens à le remercier de l'empressement avec lequel il s'est consacré à notre jeune société; vous pouvez attendre de moi le même zèle et le même dévouement, mais je ne saurais égaler ni sa science ni son talent; j'espère toutefois que ma bonne volonté en tiendra lieu.

Permettez-moi aussi de vous rappeler le souvenir du premier membre dont nous ayons eu à déplorer la perte, M. le Dr Semal, qui certes fut devenu un de nos assistants les plus zélés et non des moins érudits.

Les débuts de notre société ont été modestes, mais ses progrès ont été rapides; à peine nés d'une année, si nous jetons un coup d'œil rétrospectif sur le court laps de notre existence, nous la voyons bien remplie, utilement employée pour la science et fructueuse pour la pratique.

Nous voyons au premier rang de nos travailleurs MM. Van Gehuchten, Verriest, Wicot, Libotte, Sano, Glorieux et d'autres, apportant, les uns, des travaux d'une haute valeur scientifique et avidement reproduits par la presse étrangère, les autres, des applications d'utilité immédiate dont le praticien aura chaque jour l'occasion de faire son profit; d'autres enfin, des observations douteuses, incertaines, où la sagacité de chacun est appelée à se dévoiler, et qui exercent en même temps que nos connaissances théoriques, notre sens pratique. Nous voyons enfin s'élever des discussions sérieuses, approfondies, où des vétérans de la science, et j'ai nommé M. Crocq père, dont l'ardeur scientifique semble défier le nombre des ans, ne craignent pas de venir apporter aux jeunes le fruit d'une longue pratique et d'un jugement exercé. Et, au milieu de divergences d'opinions, fatales surtout chez des neurologues, qui manient la matière humaine plus près de son origine, la plus parfaite urbanité, la courtoisie la plus confraternelle n'a pas cessé un seul instant de régner parmi nous.

Noblesse oblige, Messieurs; de si encourageants débuts constituent pour notre jeune société de nouvelles obligations; elle se doit à elle-même de persévérer, et je souhaite ardemment que l'année de ma présidence, tout en maintenant de si louables précédents, voie s'augmenter encore et le nombre de nos travaux et la valeur scientifique de nos réunions.

Ni les buts, ni les moyens, ni surtout les aspirations ne manquent, du reste, à notre activité : avec la bactériologie, cette science des infiniment petits matériels, la neurologie, cette science des infiniment petits dynamiques, est peut-être, de toutes les parties de la médecine, celle qui, dans ces derniers temps, a pris le plus grand essor; mais, contrairement à la bactériologie, qui a trouvé son point d'appui, ce véritable facteur de tout progrès, la neurologie cherche peut-être encore le sien; je dis peut-être, car le moment ne paraît pas bien éloigné où l'on pourra écrire que ce pas de géant dont parle Flechsig est accompli et que la base de la neurologie est définitivement assise sur le terrain solide de l'anatomie et de la physiologie cérébrale. En attendant, les sciences neurologiques étendent lentement, mais d'un pas assuré, le domaine de leur influence et englobent, avec une assurance que donne seule la certitude de la vérité, les sciences qui s'étaient jusqu'alors maintenues dans une maîtresse indépendance.

Grâce aux progrès de l'anatomie cérébrale et de la physiologie générale, la psychologie, cette science restée jusqu'à ce jour si ontologique, tend à rentrer petit à petit dans le giron de la physiologie cérébrale et à adapter ses méthodes et ses modes d'investigations aux progrès des sciences exactes; la psychiatrie ensuite, qui depuis longtemps a abandonné le terrain de l'ancienne psychologie dogmatique, cherche aujourd'hui son unique fondement dans les lois ordinaires de l'organisme, et tend chaque jour davantage à confondre la pathologie mentale avec la pathologie cérébrale; il n'y a pas jusqu'à cette modalité encore si vague et si obscure de la nature humaine, j'ai nommé l'élément moral comprenant l'émotion, l'impulsion et l'instinct qui, par la création de la dégénérescence mentale, ne semble vouloir suivre l'entraînement général et soumettre le moral aux mêmes règles que celles qui régissent l'intelligence ; l'étude de ces centres psychiques, que Flechsig a si magistralement développée dans ces derniers temps, nous en donne en outre l'heureux pressentiment et, si les idées émises par le savant professeur de Leipsig sur le centre psychique du caractère, cette autre nébulosité des sciences psycho-mentales, venaient à se réaliser, une des difficultés les plus ardues de la spécialité serait sur le point de recevoir sa détermination définitive. Enfin, étendant encore le cercle de ses influences, la neurologie finira par englober jusqu'à l'anthropologie morbide et criminelle, cette doctrine de création récente dont les progrès exagérés ont certainement dépassé le but, mais dont les travaux de premier ordre ont soulevé et élucidé les questions les plus importantes, en prouvant combien l'influence de l'organisme se fait sentir par l'intermédiaire du système nerveux, même sur les actes qui semblent se dérouler en dehors de lui.

Mais ici la science cotoie l'écueil dangereux des doctrines philosophiques et religieuses dont le terrain mouvant ne peut que lui être funeste; gardons-nous soigneusement de ce vertige, de cette espèce d'attirance qui saisit tous ceux qui le cotoient; en maintenant la science dans le domaine de la science, nous avons devant nous d'assez beaux et d'assez vastes horizons; sachons les éclairer de cette lumière qui naît de l'observation impartiale des faits, en ne laissant inexploré aucun coin du système nerveux tant normal que pathologique : nous verrons alors qu'ici surtout les associations et les synergies règnent en

maîtres et que c'est souvent loin de son point de départ qu'il faut chercher l'origine et les causes des troubles de toute nature dont l'organisme nerveux est le siège ; nous observerons aussi combien les deux grandes modalités de la nature humaine, la santé et la maladie, viennent tour à tour offrir à nos investigations les éléments les plus divers et les plus fructueux ; dès que la pathologie a seulement soulevé un coin du voile qui nous dérobe les fonctions nerveuses, de suite l'expérimentation et l'observation, l'anatomie et la physiologie développent leurs méthodes et les découvertes se succèdent rapides et convaincantes pour élucider jusqu'aux points les plus obscurs de la question. Tel a été l'évolution de nos connaissances dans le domaine des centres psychomoteurs et psychiques dont l'anatomie et la psysiologie sont en train de déduire de si admirables conséquences.

C'est sans conteste dans le domaine de l'anatomie macroscopique et microscopique que se livre actuellement le combat le plus acharné à la recherche de la vérité ; et si toutes les belles découvertes qui ont fait accomplir dans ces derniers temps de réels pas de géant, si toutes les belles découvertes que les Flechsig, les Edinger, les Ramon y Cajal, etc., etc., nous ont fait entrevoir dans le domaine du neurone, viennent à être définitivement confirmées par les recherches ultérieures, il n'est pas douteux que l'anatomie ne nous livre bientôt le secret de la constitution cérébrale. Espérons alors qu'un génie ne tardera pas à apparaître qui vienne appliquer les résultats de ces longs et minutieux travaux au fonctionnement cérébral, et donne ainsi à l'ensemble de ces études l'unité indispensable en reliant l'organe à la fonction et la fonction à l'organe. Par ce fait même rentreront au premier plan les études psychologiques peut-être trop négligées par les neurologues, mais dont ils ne sauraient assez apprécier la valeur en raison de l'influence du physique sur le moral, influence toute puissante dans le domaine de la thérapeutique nerveuse. Les travaux psychologiques trouveront certes bon accueil parmi nous, et, bien que leur domaine ressortisse plutôt de la psychiatrie, notre société a trouvé entre elles et les sciences mentales un véritable trait d'union, j'ai nommé l'hypnotisme, dont notre jeune et dévoué secrétaire, M. Crocq fils, s'est constitué le champion ardent et érudit.

Et si, enfin, nous nous plaçons sur le terrain de la pathologie nerveuse toute entière, notre société aura un double but à entrevoir ; la science n'ignore pas que la multiplication, le perfectionnement, je dirai presque l'exagération des moyens et des méthodes d'investigation a abouti au morcellement de la maladie : à force de considérer les détails, à force de pénétrer dans l'intimité des phénomènes, le neurologue finit parfois par perdre de vue l'ensemble, le lien, l'enchaînement ; il en arrive à faire de chaque syndrôme, parfois de chaque symptôme une entité à part, une véritable espèce morbide, tandis qu'au fond ils n'étaient qu'un simple anneau d'une chaîne qui déroule ses contours à travers les organes les plus différents et les plus éloignés. Quand donc l'analyse est faite, reste à faire la synthèse ; après avoir scruté et examiné les éléments spéciaux, il importe de les faire rentrer dans l'enchaînement maladif général, dont ils ne constituent qu'une manifestation isolée ; en un mot, c'est autant la pathogénie que la pathologie qu'il convient de poursuivre dans l'étude des maladies nerveuses, et c'est à la lueur de ce grand principe que nous aurons à parfaire l'étude de ces syndrômes variés qui s'appellent vertiges, tremblement, convulsions épileptiques et choréiques, myopathies, paralysies et d'autres groupes de phénomènes du même genre.

Et maintenant, si du domaine de la théorie, notre société s'engage dans le domaine de la pratique, si peu consolant et si peu encourageant pour la neurologie, alors que les études théoriques du système nerveux sont si entraînantes et si réconfortantes, elle ne peut que constater que là tout est encore à faire, à commencer par les premiers débuts, l'assistance elle-même des malades atteints d'affections du système nerveux ; ici, ce n'est plus une évolution, c'est une révolution qu'il s'agit d'accomplir.

Laissons de côté les malades de la classe favorisée, auxquels une aisance plus ou moins grande permet de suivre le traitement et de chercher la guérison pans l'un ou l'autre de ces nombreux instituts qui, sous le nom d'établissements d'hydrothérapie, d'électrothérapie, de psychothérapie, sanatorium pour maladies nerveuses, leur offrent tous les éléments matériels et moraux pouvant concourir, sinon à leur guérison, tout au moins à leur amélioration et où, à côté du traitement psychique, ils trouvent en même temps la cure morale si indispensable à leur traitement.

Et encore tous ces instituts sont-ils loin de répondre à toutes les exigences de la cure morale dont l'influence est si grande sur l'issue d'une maladie dont la longue durée constitue certes le facteur le plus rebelle et le plus énervant, Partout cependant vous verrez inscrit au premier plan des prospectus dont se recommandent ces établissements, les nombreuses distractions dont on s'ingénie à augmenter le nombre et la variété, oubliant que rien ne devient plus monotone et plus fatiguant qu'une distraction trop souvent répétée et que ne vient pas rendre nécessaire un travail ou une fatigue intercurrente.

Mœbius, dans une étude récente sur le traitement des maladies nerveuses dans leur acception la plus générale et sur l'installation d'instituts pour maladies du système nerveux, a insisté, avec beaucoup de justesse selon moi, sur l'importance du travail manuel sous toutes ses formes dans la cure de ce genre, et tout récemment Forel, dans un article publié dans le *Centralblatt fur nerveu krankeiten* sur le travail, et plus spécialement sur l'établissement de travail de Grohman à Hegibach-Zurich, revient sur cette question que je considère comme capitale, et, étudiant l'importance du travail dans le traitement des affection nerveuses, non seulement comme dérivatif moral, mais encore comme régulateur du système nerveux en agissant sur la circulation et la digestion.

Et si le travail est déjà un excellent moyen de traitement même dans les instituts destinés à la classe riche, il devient indispensable dans les établissements à créer pour la classe indigente.

Mais il s'agit bien de parler de l'organisation du travail dans les sanatoria de ce genre ; c'est la création même des établissements qu'il s'agit avant tout de poursuivre. Vous ne l'ignorez pas : nous ne sommes plus à l'époque où l'on pouvait se contenter d'opposer à l'innombrable variétés des maladies nerveuses quelques prescriptions pharmaceutiques plus ou moins compliquées ; la thérapeutique nerveuse possède aujourd'hui, à côté du médicament lui même, et presque plus puissant que lui, tout l'arsenal des agents physiques et mécaniques sans compter l'hypnotisme et le régime diététique, hygiénique et moral, le plus important peut-être de tous les agents modificateurs de la vie nerveuse ; et pour répondre a toutes ces indications variées et nombreuses, que donne à la classe indigente la bienfaisance publique ? L'hôpital avec sa salle de malade son air vicié. son milieu triste et déprimant ou la vue des misères humaines constitue presque l'unique occupation et distraction du malade.

Et c'est dans ce milieu que le médecin se voit réduit à traiter les innombrables névroses qui lui envoie chaque jour la vie intense et surchauffée de la société ; c'est dans ce milieu qu'on lui demande de traiter non seulement les hystériques, les épileptiques, les choréiques, les neurasthéniques, mais encore toutes les affections spécifiques du système nerveux, scléroses de toute sorte et de toute nature, myélites et névrites, spasmes et paralysies, dont la cure longue et fatigante exige des soins particuliers et surtout un régime moral qui est l'antipode du milieu moral de nos hôpitaux actuels.

Permettez-moi de vous relire ce que je disais, il n'y a pas bien longtemps, à l'académie de médecine à propos du traitement des affections nerveuses en général :

Que de réformes intéressantes et utiles à proposer dans cette voie et quel beau role pour une académie sinon d'imposer, tout au moins de favoriser le développement hospitalier de toute la grande classe des maladies nerveuses, si fréquentes à notre époque, et dont la cure, vous ne l'ignorez pas, dépasse de beaucoup les nécessités de la simple médication pharmaceutique.

A une constitution médicale sanguine, a succédé une constitution médicale nerveuse ; la névropathie sous toutes ses manifestations, la névrose sous toutes ses formes, se sont multipliées dans ces derniers temps d'une façon prodigieuse et ont passé de la classe aisée jusque dans les classes les plus nécessiteuses de la société.

Et à toutes ces affections qui ont nom, neurasthénie, épilepsie, chorée, catalepsie, tremblement, paralysie nerveuse ; à toutes ces formes de scléroses plus ou moins avérées, ataxie, paralysie agitante, et enfin aux divers états d'intoxication comme la morphinomanie, le saturnisme et auxquels la science s'est ingénée à opposer les médications les plus variées et les plus judicieuses depuis l'hydrothérapie jusqu'à l'électrothérapie, depuis la kinésithérapie jusqu'à la climatothérapie, depuis le massage jusqu'à l'hypnotisme, à toutes ces variétés sans nombre de la névrose et de la névropathie et qui ont suscité une variété tout aussi grande de médications, a toutes ces innovations de progrès, quelle a été l'organisation opposée par l'assistance hospitalière actuelle ?

Bien peu de chose.

Dans la plupart de nos hopitaux au moins, et je serais heureux que mon affirmation fut contredite, l'épileptique et tout le cortège des nerveux sont encore traités dans la même section que le pneumonique et le néphrétique. Et cependant que de conditions différentes dans les deux ordres d'affections : régime physique, régime diètétique, régime thérapeutique, régime moral surtout, tout y réclame des exigences autres, des nécessités spéciales. Aujourd'hui que la science a démontré l'influence considérable de la suggestion dans l'amélioration comme dans la guérison des affections du système nerveux, un nouveau progrès s'impose : la création de sections spéciales pour maladies nerveuses devient le complément indispensable de toute organisation hospitalière ; elle s'impose au point de vue social ; il est urgent que la névrose de la classe nécessiteuse trouve à l'hopital une assistance ou le traitement moral soit à la hauteur du traitement physique ; à celui-ci répondront toutes les ressources dc la médication physique dont l'arsenal s'est si notablement enrichi pendant ces dernières années ; à celui là, répondra tout cet ensemble de moyens : occupations, distractions, diversions, encouragements. émulation et qui servent à entretenir et a relever l'énergie nerveuse et a donner au malade la résistance morale qui lui est indispensable pour parcourir la vois longue et trop souvent décourageante du traitement.

Eh bien, Messieurs, que notre Société reprenne et développe cette idée : qu'elle fasse connaître à ceux qui ont charge de la bienfaisance publique quelles sont les nouvelles exigences du traitement de toute une classe d'affections dont le nombre ne fait que croître et qui encombrent sans utilité pour les malades nos hôpitaux d'aujourd'hui.

Ce sera une manière d'affirmer notre existence dans le domaine de la pratique comme nos examens de malades et les discussions qui s'en suivent affirment notre existence dans le domaine de la science.

(A suivre.)

REVUE DE NEUROLOGIE

Contribution a l'étude de la névrite interstitielle, hypertrophique et progressive de l'enfance, par Dejerine (Revue de médecine, 1896). (*Suite.*)

IV. Malade âgé de 44 ans, dont la mère a présenté une déformation des pieds. L'affection actuelle a débuté vers l'age de 20 ans par des troubles de la marche.

Actuellement, ce qui frappe c'est l'énorme disproportion qui existe entre le volume des jambes et des cuisses; les muscles des jambes sont très atrophiés, les pieds sont déformés, le malade marche en steppant. La station debout est possible les yeux fermés; il n'y a pas d'incoordination motrice, les réflexes patellaires sont abolis.

Aux membres supérieurs il y a atrophie des éminences thénar sans main simienne ni griffe cubitale. Les muscles des avant-bras, des bras, des épaules sont intacts; réactions pupillaires normales, pas de nystagmus ; les nerfs ne sont pas hypertrophiés. Obnubilation légère du tact sur la plante des pieds, sur les faces dorsales et plantaires des orteils, ainsi que, peut-être, sur les faces dorsales et palmaires des doigts. Sensibilité douloureuse et thermique à peu près normales.

Les contractilités faradique et galvanique sont abolies dans les muscles les plus atrophiés, elles sont diminuées dans ceux qui le sont moins; pas de réaction de dégénérescence.

V. Malade, âgée de 36 ans, sans antécédents similaires. C'est entre 4 et 5 ans que les parents s'aperçurent que l'enfant marchait mal et que ses pieds étaient tombants ; l'affection a toujours progressé depuis.

Actuellement l'atrophie est excessive aux membres inférieurs, elle porte sur les jambes et les cuisses, les muscles du bassin eux-mêmes sont atrophiés, mais moins fortement.

Les deux pieds sont en équinisme direct; la malade peut exécuter quelques mouvements de latéralité des pieds, mais la flexion, l'extension des pieds ou des orteils sont impossibles. La station debout est possible en s'appuyant sur quelqu'un ; en marchant la malade steppe sans présenter d'incoordination; du reste, les yeux fermés, elle se tient aussi bien debout et ne marche pas plus mal que les yeux ouverts. Abolition des réflexes patellaires, abolition des réflexes cutanés plantaires.

Aux membres supérieurs il y a des mains simiennes, sans griffe cubitale; atrophie extrême des muscles des éminences thénar et hypothénar, ainsi que des interosseux ; atrophie des muscles de l'avant-bras ; les muscles des bras et des épaules sont maigres, mais ne paraissent pas atrophiés. Réaction normale des pupilles, pas de nystagmus, pas d'hypertrophie des nerfs; sensibilité normale.

Abolition complète de la contractilité électrique faradique et galvanique des nerfs et des muscles des jambes et des pieds; diminution marquée de cette contractilité aux cuisses. La contractilité faradique est abolie dans le premier interosseux dorsal; la contractilité galvanique est diminuée dans ce muscle et s'accompagne de réaction de dégénérescence; diminution des contractilités électriques des autres muscles des mains et des avant-bras.

VI. Malade dont la mère est atteinte de la même affection ; l'affection a attiré l'attention lorsque le sujet avait 13 ans. En 1889 (le malade avait 20 ans), M. Dejerine observa l'équinisme des deux pieds, l'atrophie des muscles des jambes et des cuisses, mais dans ces dernières l'atrophie diminue progressivement de bas en haut. Le malade marchait en steppant; les réflexes patellaires étaient à peine perceptibles ; la station debout et la marche sont possibles les yeux fermés.

Aux membres supérieurs l'atrophie n'avait atteint que les éminences thénar ; rien aux pupilles, pas de nystagmus, intégrité de la sensibilité. Contractilité faradique abolie dans les muscles des jambes et des pieds, diminuée dans les muscles des cuisses ; contractilité galvanique diminuée dans les mêmes muscles, sans inversion de la formule. M Dejerine a revu le malade plusieurs fois depuis 1889 et il a pu assister à une progression lente de l'atrophie; en 1891, les réflexes patellaires disparurent complètement. Actuellement les mains ont une apparence simienne avec griffe cubitale, mais les muscles de la racine des membres sont encore très vigoureux. La sensibilité est intacte, aucun nerf n'est hypertrophié, il n'y a pas le signe de Romberg.

Ces six observations concernent des atrophiques sans ataxie, sans phénomènes oculopupillaires, sans nystagmus, sans cypho-scoliose, sans hypertrophie des nerfs, sans troubles de la sensibilité subjective et objective. Par la topographie de leur atrophie, par le mode de développement de cette dernière, par la présence de l'hérédité similaire, ces malades représentent des types d'atrophie musculaire type Charcot-Marie, type péronier de Tooth, atrophie musculaire névritique d'Hoffmann.

Ces observations montrent bien que l'affection décrite par Dejerine et Sottas sous le nom de « Névrite interstitielle. hypertrophique et progressive de l'enfance », n'a aucun rapport avec l'atrophie musculaire type Charcot-Marie.

* * *

ETUDE SUR LES SENSATIONS ILLUSOIRES DES AMPUTÉS, par M. PITRES (Ann. médico-psychol., 1897).

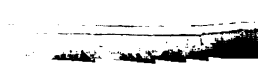
Il est de connaissance vulgaire que les amputés éprouvent des sensations désagréables et douloureuses qui leur paraissent siéger dans les parties du corps qu'ils ont perdues. Depuis les mémorables recherches de Muller sur la transmission des impressions sensitives, on admet généralement que les sensations illusoires ont leur point de départ dans l'irritation des filets nerveux contenus dans la cicatrice des moignons. Cependant on se demande depuis quelque temps si des processus purement psychiques ne peuvent pas créer de toutes pièces ces sensations. L'étude de notre éminent collaborateur repose sur l'examen de 30 cas d'amputations.

Le nombre des amputés qui sentent leurs membres absents est considérable : sur les 30 sujets de Pitres, cette sensation n'a manqué qu'une seule fois. Pourquoi manque-t-elle quelquefois? L'auteur croit que cela dépend de conditions locales; en effet, l'un des malades qu'il a observés, amputé des deux jambes, n'éprouve de sensations illusoires que d'un seul côté.

Dans la grande majorité des cas ces sensations se révèlent aussitôt après l'opération; cependant, chez 4 des 30 sujets de Pitres, le *membre fantôme* ne s'est manifesté que de trois jours à six semaines après l'opération. La durée de la persistance de la sensation illusoire est extrêment variable ; quelquefois elle disparaît au bout de huit jours, d'autres fois elle persiste encore trente ans après l'amputation.

Quelquefois l'amputé sent le membre avec sa forme, son volume, sa température, sa position. sa mobilité normales; mais le plus souvent il n'est pas senti comme l'autre. C'est ainsi que souvent l'extrémité terminale du membre absent est seule perçue, quelquefois cette extrémité semble recroquevillée et moins éloignée du moignon qu'elle ne l'était avant l'amputation.

(A suivre.)



SOMMAIRE DU N° 10

VARIA

Un cas d'hallucination visuelle collective. — On télégraphie de Perpignan au *Temps* (numéro du mardi 12 janvier 1897) :

« Une vieille marchande de pommes de terre,demeurant dans un misérable logement de la rue Voltaire, attire en ce moment dans son taudis la population perpignanaise. Elle prétend que la Vierge lui apparaît dans une bouteille.

« Cette bouteille, mise sous un globe de verre, a été placée sur une commode où la pauvre vieille a dressé une sorte de chapelle qu'elle a ornée de fleurs et de rubans.

« Elle est remplie d'eau de Lourdes et, par une étrange bizarrerie, cette eau, en déposant ses impuretés, a formé sur les parois du verre une sorte de concrétion rocailleuse, d'une couleur brun foncé, ayant à l'aspect une vague ressemblance axec la grotte de Lourdes. C'est dans un creux de cette simili grotte que la bonne vieille croit voir lui apparaître la figure de la Vierge.

« La vieille marchande de pommes de terre espère que, dans une quinzaine de jours, la Vierge (dont elle ne voit à présent que le visage et le rosaire), apparaîtra tout entière et sortira complètement de la grotte pour opérer de grands miracles.

« En attendant,c'est une procession ininterrompue de visiteurs chez la bonne femme. Beaucoup d'entre eux prétendent voir la Madone et tombent en prières devant la mystérieuse bouteille. »

(Annales médico-psychologiques.)

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

UN CAS DE POLIOMYÉLITE AIGUE CHEZ UN MÉDECIN

par le Docteur GLORIEUX

Chef du service des Maladies nerveuses à la Policlinique de Bruxelles

Il existe en pathologie nerveuse une seule et même affection qui, dans dans tous les traités, a les honneurs d'une double description, suivant qu'elle s'attaque à l'individu pendant l'enfance ou à l'âge adulte. Et pourtant, dans l'un et l'autre cas, dans la poliomyélite antérieure aigue de l'enfance comme dans la poliomyélite aigue de l'adulte, le processus pathologique et la forme clinique sont identiques : nous observons un même début brusque, une forte fièvre bientôt suivie d'une paralysie plus ou moins généralisée mais transitoire et enfin la localisation définitive du mal à un ou plusieurs membres avec atrophie considérable, réaction de dégénérescence des muscles et impotence fonctionnelle plus ou moins grande d'après l'étendue des lésions.

Pourquoi cette mention différentielle qui, au fond, semble n'avoir pas sa raison d'être? C'est parce que la poliomyélite aigue de l'adulte est une affection excessivement rare et dont le diagnostic différentiel avec d'autres affections nerveuses de l'adulte peut être mêlé de grandes difficultés. D'autre part, la paralysie spinale infantile est une maladie relativement très commune et dont le diagnostic est en général des plus faciles. De nombreux cas d'autopsies ont établi que la lésion de la poliomyélite de l'enfance est due à une atrophie des grandes cellules des cornes antérieures de la moelle, et l'on a pu établir pour la poliomyélite de l'adulte, par de très rares autopsies, l'existence de la même lésion anatomique.

Avant que Leyden et d'autres nous aient fait connaître le tableau clinique de la polynévrite, affection nerveuse présentant beaucoup de ressemblance avec la poliomyélite de l'adulte, tous les cas de l'espèce étaient invariablement rangés parmi les poliomyélites. Semblable confusion se fait encore de nos jours par des médecins d'ailleurs très compétents, tant le diagnostic différentiel peut être difficile. « Le matériel d'observation dont on dispose pour l'étude de la paralysie spinale de l'adulte est en effet si restreint, dit Hirt, qu'il n'est guère possible qu'exceptionnellement de déterminer si l'on a réellement affaire à une poliomyélite antérieure ou si l'on ne se trouve pas plutôt en présence d'une affection périphérique, d'une névrite multiple. »

A raison même de la rareté des cas de l'espèce, à raison également des difficultés inhérentes au diagnostic, l'observation que nous publions ne sera pas dénuée de tout intérêt scientifique et clinique.

En novembre dernier, je recevais une lettre d'un confrère de province, atteint, disait-il, de polynévrite classique avec atrophies musculaires. Il voulait suivre un traitement rationnel à l'électricité et me demandait pour entrer à l'Institut de la Policlinique. En faisant l'examen de ce malheureux confrère, je fus frappé des ravages profonds et irrémédiables que la maladie avait faits chez lui. Pauvre médecin, il venait de terminer de brillantes

études d'université et, à peine entré dans la carrière, il voit son avenir singulièrement compromis.

L. X..., 26 ans, médecin dans la province de Liége, n'a jamais été malade. Son père est mort à 53 ans de tuberculose pulmonaire et sa mère est morte de méningite aigue, il y a quelques mois. Il est enfant unique et a toujours joui d'une bonne santé : le caractère nerveux domine dans la famille et de son père et de sa mère, et pourtant il ne se considère pas comme nerveux.

L'affection actuelle a débuté le 21 mai 1896, après de grandes fatigues corporelles. Pas de refroidissement, pas de traumatisme, pas d'excès d'aucune sorte. Depuis un mois le malade s'était beaucoup fatigué et inquiété au sujet de certains malades qu'il avait en traitement, entre autres des scarlatineux. Depuis une huitaine de jours, transpiration facile surtout le jour. Deux fois la nuit il a transpiré d'une façon anormale et les urines du matin étaient fortement chargées d'urates.

La nuit du 20 au 21 mai, le sommeil fut bon, mais le malade sentit qu'en se retournant dans son lit, il était tout à fait raide. Il se leva néanmoins le matin, à 6 heures, pour examiner un malade. Son entourage lui fit remarquer qu'il était si agité, et le confrère d'ordinaire si calme attribua cette agitation à de l'énervement ou à une influence rhumatismale. Il espérait que cela passerait au même titre que les points pleurodyniques qu'il avait éprouvés antérieurement et que la sensation de constriction autour de la poitrine qu'il avait ressentie quatre jours auparavant.

Le 21 mai, au matin, il réduisit encore une rétroversion utérine, mais avec infiniment de peine et de difficulté.

A midi, il mangea peu, et vers 2 heures, il se mit au lit. Au soir, la température était de 39°. Il crut à un début de fièvre scarlatine ; la gorge n'était ni rouge, ni douloureuse.

22 mai. Forte fièvre, grande agitation. Calomel, 50 centigrammes, selle copieuse. Visite du docteur M... Le malade se plaint seulement de douleurs dans le dos et la nuque : on croit à un torticolis et à un lumbago d'origine rhumatismale. Salicylate de soude, 4 grammes dans la journée.

23 mai. Etat fébrile et agitation persistent. Le malade s'aperçoit qu'il remonte difficilement dans son lit et qu'il étend difficilement l'avant-bras sur le bras. Il demande à voir son traité de pathologie interne de Strümpell et songe à la possibilité de la poliomyélite ou de la névrite multiple. Salicylate de soude.

24 mai. La jambe gauche est parésiée : impossible de l'étendre sur la cuisse. Visite d'un ami, le docteur P..., qui, en présence de la singularité du cas, demande une consultation avec le docteur M...

25 mai. La paralysie du bras et de l'avant-bras droits est complète ; la cuisse gauche est également paralysée. Tout le reste du corps est parésié, au point que le malade ne peut plus ni descendre de son lit, ni y remonter : on est obligé de lui donner à boire comme à un enfant.

26 mai. Consultation entre les docteurs M... et P..., qui demandent un troisième consultant, professeur d'université.

28 mai. On constate un léger mouvement de supination de l'avant-bras : c'est déjà une amélioration.

29 mai. Consultation des 3 médecins. Le membre supérieur gauche et le membre inférieur droit n'étant que parésiés, alors que le bras droit et la jambe gauche sont complètement paralysés, on suppose un épanchement méningitique de nature rhumatismale, limité au niveau de la décussation des pyramides, atteignant les fibres du bras droit non encore croisées et celles de la jambe gauche déjà décussées.

Pour expliquer la parésie du bras gauche et de la jambe droite, il fallait admettre de l'autre côté de la moelle allongée l'existence d'un épanchement de même nature mais de moindre importance, comprimant légèrement les fibres nerveuses à ce niveau et troublant ainsi leur fonctionnement régulier. Tous ces renseignements m'ont été donnés par le confrère lui-même, qui a suivi toutes les phases de sa maladie.

L'intelligence est toujours restée bonne. La sensibilité sous toutes ses formes a été normale pendant toute la durée de l'affection. Jamais il n'y a eu de trouble du côté des sphincters. Rien d'anormal dans l'urine. Les réflexes rotuliens ont été trouvés abolis dès qu'on les a recherchés. Le malade n'a jamais éprouvé de violentes douleurs ni spontanées, ni provoquées.

Les trois médecins consultants décident d'ordonner à l'intérieur la quinine et le salicylate de soude.

1er juin. L'état aigu est passé. On ramène le malade chez sa mère sans qu'il en éprouve une grande fatigue : le voyage a pourtant duré six heures en wagon-lit. A partir de ce jour et pendant tout le mois de juin, il prend journellement 2 à 3 grammes d'iodure de potassium.

Depuis le début de l'affection jusque vers la mi-juin, les nuits sont plus ou moins agitées : il y a même parfois un léger délire nocturne. Il existe un certain endolorissement des chairs qui empêche le malade de rester couché sur l'un ou l'autre côté, ou même de s'appuyer sur les épaules. La nuit, sous l'influence du froid, il éprouve des douleurs spontanées dans la profondeur de la cuisse gauche, et pourtant jamais la pression le long des nerfs n'a été douloureuse. Le décubitus dorsal est pénible ; la tête a besoin d'être bien consolidée par des coussins, sinon il éprouve une tension douloureuse dans la nuque. Tous ces symptômes sont allés en s'amoindrissant de jour en jour et, vers la fin-juin, le malade, très bien portant, mangeant et dormant bien, ne se plaint plus que de phénomènes musculaires avec atrophie musculaire.

A partir du *2 juin*, on le lève journellement dans un fauteuil ; il y reste d'abord une demi-heure, puis plusieurs heures. L'appétit est complètement revenu.

Vers le *20 juin*, la main gauche a reconquis un peu de sûreté ; il peut s'en servir pour manger.

Le *26 juin*, il essaie de faire quelques pas, mais la jambe gauche fléchit, et il tombe comme une masse, sans s'être fait mal.

Vers le *15 juillet*, il peut rester levé toute la journée ; la motilité est revenue insensiblement dans plusieurs muscles ; le malade peut marcher

quand on le soutient ; il commence à pouvoir se coucher sur le côté ; impossible de se mettre seul dans son fauteuil ou de se lever sans assistance.

Vers le *15 août*, il peut se lever de son fauteuil sans l'aide de personne, en s'appuyant sur les bras du fauteuil. L'effort de se lever est tel qu'au début il ne peut le faire qu'une ou deux fois par jour. Un mois plus tard, il peut se lever aussi souvent qu'il le veut. En octobre, il se lève d'une chaise ordinaire en s'appuyant du bras gauche. Vers la mi-novembre, il peut se lever sans s'aider du bras.

Au début, c'est à peine s'il pouvait soulever le pied gauche du sol : lors de son entrée à la Policlinique, il peut le soulever d'environ trente centimètres.

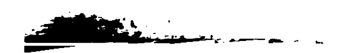
Consécutivement à la paralysie s'est développée l'atrophie musculaire ; ce sont ces deux phénomènes qui actuellement dominent toute la scène pathologique.

Etat actuel (*20 janvier 1897*). Jeune homme de haute taille, teint pâle et frais, facies amaigri, cheveux et barbe noirs ; la pâleur et l'amaigrissement peuvent avoir leur explication dans le chagrin que le malade a éprouvé de perdre brusquement sa mère en octobre dernier, et de se voir lui-même si cruellement atteint par un mal qui venait briser toutes ses espérances.

Innervation de la face normale ; aucun trouble des organes des sens ; santé excellente, toutes les grandes fonctions s'accomplissent régulièrement. Les seuls troubles dont se plaint le confrère sont des troubles de motilité, sans la moindre douleur. L'attitude est normale ; le squelette n'est pas déformé. Le malade sait se tenir debout, marcher, monter les escaliers, mais tout cela le fatigue rapidement.

En découvrant le malade, on est péniblement affecté en voyant l'état de maigreur du thorax et des épaules. Le grand et le petit pectoral droits ont complètement disparu : il n'y a plus que la peau et les côtes ; les mêmes muscles du côté gauche sont réduits à quelques fibres, à peine excitables à l'aide d'un fort courant galvanique. A droite, les muscles sus- et sous-épineux, le trapèze, le deltoïde, le grand dentelé et le grand rond ne répondent plus au courant faradique ; quelques-uns d'entre eux ne répondent même plus à l'excitation d'un courant galvanique très puissant. Les omoplates sont saillantes et ailées ; les bras, surtout le bras droit, sont amaigris et flasques.

Le *bras droit* pend pour ainsi dire inerte le long du tronc ; le malade ne peut le serrer contre le thorax, faute de pectoraux. Il peut le soulever légèrement en arrière et latéralement, de façon à former avec le corps un angle d'environ 60°. Impossible de porter les bras en avant et en haut, car dans l'élévation du bras intervient l'action des muscles deltoïde, sus-épineux et grand dentelé, qui n'existent plus chez notre malade. La flexion de l'avant-bras droit sur le bras est possible et de ce chef, à l'aide d'artifice, en inclinant la tête, le confrère parvient à porter la main à la bouche. Il parvient, quoique difficilement, à manger la soupe de la main droite et à porter à la bouche des aliments solides à l'aide d'une fourchette. Boire lui est impossible, car la main se refuse à incliner le verre vers les lèvres : ce



mouvement de bascule du verre doit être effectué par les muscles pronateurs paralysés.

L'extension de l'avant-bras sur le bras est possible, mais avec difficulté et sans force, et à la condition que l'angle de flexion ne dépasse pas 40°. En cas de flexion complète, l'extension est impossible. Cependant l'extension se fait en tout temps et avec une allure normale, quand le bras est en rotation forcée en dedans. Le malade met difficilement la main droite en poche, et il n'y parvient pas si la poche est un peu raide et non béante, parce que les musclss de l'épaule et particulièrement la portion postérieure du deltoïde font défaut.

Les mouvements du poignet droit sont normaux.

La *main droite* est réellement décharnée, rappelant la main des malades atteints d'atrophie musculaire progressive (type Duchenne-Aran). Les muscles de l'héminence thénar et hypothénar, les muscles interosseux sont complètement atrophiés. La flexion du pouce dans la paume de la main est encore possible ; l'adduction et l'opposition du pouce sont impossibles ; son extension est faible et incomplète. La flexion des doigts est très incomplète ; l'extension est possible à l'index et au petit doigt ; le médius et l'annulaire ne peuvent s'étendre que dans leur première phalange. On note un léger mouvement d'adduction et d'abduction de l'indicateur et de l'annulaire par rapport au medius.

De l'aveu même de notre confrère, la main droite ne lui est guère de grande utilité. Il sait néanmoins y tenir une canne, sans qu'il puisse s'appuyer dessus à cause de la faiblesse du bras ; il parvient à l'aide de cette main à fermer une boutonnière large et facile, à écrire assez vite et nettement, en tenant la plume entre l'index et le medius. Il arrive avec grand' peine à donner la main à quelqu'un et à percuter plus ou moins un organe quelconque, pourvu que celui-ci soit à une hauteur et à une distance voulues.

Le membre supérieur gauche est normal : tous les mouvements y sont possibles à l'exception de l'opposition du pouce. Le muscle opposant du pouce a complètement disparu, et malheureusement le mouvement d'opposition du pouce est sans conteste le plus important de tous les mouvements des doigts. Sans opposition du pouce, toute préhension est presque impossible. Pour saisir un objet de la main gauche, le confrère oppose aux autres doigts la face dorsale de l'articulation phalangienne du pouce, dont les mouvements de flexion et d'adduction sont heureusement conservés.

Le membre inférieur droit est complètement revenu à l'état normal ; le réflexe rotulien, aboli dès le début, est revenu, quoiqu'encore faible. Partout la sensibilité est normale et la pression des nerfs et des muscles n'y est nulle part douloureuse.

Le membre inférieur gauche est atteint dans la fesse et la cuisse : les muscles y sont flasques et atrophiés. Le vaste interne et le vaste externe ne répondent plus au courant faradique et il faut, pour obtenir une contraction de fermeture au pôle négatif, un courant galvanique de 5 à 8 milliampères. La saillie normale du vaste interne est remplacée par une dépression. Le droit antérieur est encore excitable au courant faradique.

Le malade étant debout peut fléchir la cuisse sur le bassin d'après un angle d'environ 35 degrés. Dans ce cas la jambe reste légèrement étendue sur la cuisse, car l'extension complète est impossible. Dans la marche, qui n'est pas trop difficile, le malade se repose facilement sur le membre inférieur gauche, mais il faut pour cela que les deux segments (cuisse et jambe) soient en ligne verticale. Si la jambe est légèrement fléchie sur la cuisse, le poids du corps tend à augmenter l'angle de flexion du genou et le malade s'affaisse par terre : tout cela parce que les muscles extenseurs de la jambe sont atrophiés et paralysés.

Les muscles de la jambe et du pied gauche sont normaux.

Si nous récapitulons, nous trouvons que, sept mois après le début de l'affection, il persiste de la paralysie atrophique des pectoraux à droite et à gauche et des muscles de l'épaule droite et de presque tout le bras droit y compris la main ; une atrophie complète de l'opposant du pouce gauche. La période aigue a duré à peine quelques jours, la paralysie s'est déclarée immédiatement ; l'atrophie musculaire est survenue plus tard, amenant les troubles de motilité relevés plus haut. La sensibilité cutanée est toujours restée bonne. Les réflexes rotuliens ont été abolis dès le commencement ; la douleur a été je dirai presque insignifiante pendant toute la durée de l'affection.

Si pareille affection se produisait chez un enfant, tout médecin ferait immédiatement le diagnostic de poliomyélite antérieure de l'enfance. Quand on se trouve en présence d'un adulte, les cas de poliomyélite étant si rares, on hésite à porter pareil diagnostic. On songe de préférence à la polynévrite, ou à quelqu'autre affection nerveuse plus ou moins compliquée, comme le prouve la consultation faite au sujet de notre confrère.

La névrite multiple est sans contredit l'affection qui a le plus de ressemblance avec la poliomyélite aigue de l'adulte : ce sont d'ailleurs deux affections des neurones périphériques. Avant nos connaissances relativement récentes de la polynévrite, les deux affections figuraient sous la même rubrique de poliomyélite antérieure par une analogie frappante de symptômes cliniques : fièvre et courbature au début, paralysie suivie d'atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence ; intégrité des sphincters ; abolition des réflexes rotuliens par interruption de la voie réflexe. Le principal élément de diagnostic doit se trouver dans *la douleur et les troubles de la sensibilité*. Il existe cependant des cas de poliomyélite de l'adulte s'accompagnant de douleurs généralisées assez violentes, comme il existe des cas de polynévrite avec peu de manifestations douloureuses et peu ou pas de troubles de la sensibilité. Ce qu'il importe de rechercher avant tout, c'est la douleur soit spontanée soit provoquée par la pression le long du trajet des nerfs dans les zônes paralysées et atrophiées : cette douleur bien localisée parle en faveur de la polynévrite, de même que l'existence d'altérations de la sensibilité. Nous savons que jamais pareil symptôme n'a existé chez notre malade.

Dans la polynévrite le début n'est pas aussi brusque, la fièvre dure plus longtemps, la paralysie et l'atrophie se font plus lentement et plus méthodiquement.

D'après nous, le principal élément de diagnostic différentiel entre la poliomyélite et la polynévrite se trouve dans le mode de distribution de la paralysie atrophique. Dans la polynévrite, la paralysie est en rapport avec la distribution anatomique des nerfs, tous les muscles conservés par un même nerf sont plus ou moins atteints ; dans la poliomyélite, elle est plutôt en rapport avec une fonction ; elle atteint une association musculaire correspondant à un groupement supposé de cellules ganglionnaires de la moelle.

C'est ainsi que Remak a pu établir *un type antibrachial* caractérisé par la paralysie des extenseurs, à l'exception du long supinateur et un type brachial ou le biceps, le brachial interne, le deltoïde et le supinateur sont affectés. Chez notre malade nous constatons *le type de l'épaule*, tous les muscles de l'omoplate et de l'épaule droite étant paralysés.

Un autre argument qui plaide en faveur de la poliomyélite et contre la polynévrite, c'est l'existence, dans un membre sain, d'une paralysie bien isolée comme celle du seul opposant du pouce gauche chez notre confrère, alors que tous les autres muscles du bras gauche fonctionnent normalement. On comprend mieux l'existence d'une lésion limitée aux cellules motrices d'un muscle que celle des fibres nerveuses de ce même muscle, logées dans un nerf complètement sain. La paralysie spinale de l'enfance nous montre d'ailleurs de temps en temps des cas de paralysies atrophiques bien nettement locales : un de nos petits malades n'a gardé de sa paralysie infantile qu'une paralysie de l'opposant du pouce et des extenseurs du medius et de l'annulaire de la main droite.

La paralysie croisée, comme elle existe cher notre malade, plaide encore en faveur de la poliomyélite. Dans la polynévrite la paralysie est plus souvent symétrique ; elle atteint à la fois ou les deux membres supérieurs ou les deux membres inférieurs. Chez un de nos malades, souffrant de polynévrite depuis près d'un an les deux membres inférieurs sont atteints, la pression des nerfs est douloureuse ; les muscles de la jambe droite (péronier latéral) et ceux de la cuisse gauche (crural) sont particulièrement atteints.

Enfin un dernier élément de diagnostie différentiel, c'est *l'amélioration progressive* du mal allant dans la polynévrite jusqu'à la guérison complète, tandis que dans la poliomyélite, le mal qui n'est pas réparé après un an est irrémédiable. Notre collègue et le malade atteint de polynévrite se trouvant en traitement en même temps à l'Institut et je dois dire qu'aujourd'hui le cas de polynévrite est pour ainsi dire complètement guéri, tandis qu'on ne peut pas en dire autant de notre malheureux confrère.

Voici d'après Müller les éléments du diagnostic de la paralysie spinale aigue de l'adulte :

1° Début fébrile avec phénomènes généraux, souvent troubles gastriques, souvent douleurs érratiques dans les extrémités ;

2° Apparition aigue d'une paralysie flaccide qui atteint rapidement son maximum d'intensité ;

3° Modifications caractéristiques de l'excitabilité faradique, apparition précoce de la réaction de dégénérescence ;

4° Atrophie musculaire rapide à marche rapide ;

5° Régression et localisation de la paralysie à quelques muscles ;

6° Intégrité complète de la sensibilité, des nerfs crâniens, de la vessie et du rectum.

Afin d'éviter toute méprise au praticien disposé à conclure trop rapidement à l'existence d'une poliomyélite ou d'une polynévrite, nous le préviendrons qu'il existe une forme de myélopathie que Landouzy et Dejerine ont décrite sous le nom de *paralysie général spinale à marche rapide et curable*. Cette affection dont l'étiologie est aussi obscure que la pathogénie est caractérisée par la paralysie et l'atrophie de tous les muscles du corps (ceux de la face exceptés) ; l'intégrite de la sensibilité et des sphincters ; l'intégrité de la nutrition cutanée ; une évolution rapide (quelques mois), la guérison complète et définitive de tous les troubles paralytiques et atrophiques.

La paralysie ascendante aigue ou maladie de Landry a également un début rappelant celui de la poliomyélite. Mais ici des phénomènes bulbaires viennent généralement compliquer la situation et amener la mort vers la fin de la première semaine. Dans le cas d'*hématomyélie*, la paralysie est foudroyante et la période fébrile fait défaut.

Nous connaissons peu de chose de l'étiologie de la poliomyétite aigue de l'adulte. Si pour la paralysie spinale, on est tenté d'admettre un processus infectieux se localisant dans les grandes cellules de cornes antérieures, il n'en existe pas moins de nombreux cas ou malgré les recherches les plus minutieuses on ne parvient pas à découvrir l'existence antérieure de la moindre cause infectieuse. Chez notre confrère, nous ne pouvons attribuer l'éclosion du mal qu'au *surmenage physique*. Les auteurs signalent parmi les causes occasionnelles un grand refroidissement, un traumatisme, les excès in Baccho et in Venere, le surmenage.... mais toutes ces causes figurent au chapitre étiologique de toutes les maladies nerveuses et autres.

Dans les poliomyélites vraies de l'adulte, les lésions anatomiques sont celles de la paralysie infantile. Charcot a trouvé que l'altération, dans cette *tephromyélite antérieure aigue*, au lieu de se présenter par foyers agglomérés, a de la tendance à s'étendre sur toute la hauteur d'une manière diffuse. La poliomyélite de l'adulte ne donne que rarement lieu à des déformations articulaires ou osseuses, parce que la croissance des os est terminée et parce que la paralysie ne s'accompagne guère de contractures secondaires.

Le pronostic de la paralysie spinale de l'adulte est quoad vitam tout aussi favorable que celui de la paralysie infantile. Quand à la restitutio ad integrum des muscles encore paralysés 5 à 6 mois après le début de l'affection, il ne faut plus guère y compter. Ce qui aggrave le pronostic de la paralysie de l'adulte, c'est que l'affection chez l'adulte a une tendance plus envahissante, moins circonscrite ; elle s'attaque à un plus grand nombre de muscles : notre observation en est une nouvelle preuve. Il faut ajouter également que dans la poliomyélite de l'adulte, si les lésions sont plus étendues, elles sont moins difficilement curables que dans la paralysie infantile. Oppenheim rapporte avoir observé une amélioration graduelle encore deux

---

ans après le début de l'affection sons l'influence d'un traitement électrique bien appliqué.

Le traitement de la poliomyélite de l'adulte est aussi problématique que celui de la paralysie spinale. A notre avis, pendant la période aigue, aucun médicament n'est capable d'enrayer la marche de l'affection, et la conduite la plus sage consiste à prescrire le repos absolu, l'immobilité la plus complète au lit et à provoquer une sudation jamais nuisible, souvent salutaire. Certains auteurs ont recommandé l'ergot de seigle, l'ergotine associée à l'atropine en injections sous cutanées (Müller); d'autres recourent à l'iodure de potassium. Notre confrère avoue avoir pris sans aucun résultat le salicylate de soude de l'iodure de potassium.

Sitôt la période aigue terminée, il faut sans tarder recourir au traitement tonique comprenant le régime fortifiant, l'hydrothérapie, les frictions stimulantes, le massage. De l'avis de tous les auteurs c'est l'électricité qui donne les meilleurs effets : son application est des plus logiques et si elle ne fait pas revenir les muscles déjà atrophiés, elles maintient la nutrition et empêche l'atrophie des muscles malades.

Notre confrère a suivi un traitement électrothérapique à la Policlinique, depuis le mois de novembre jusqu'à la mi-janvier. Depuis son départ de Bruxelles, il continue à s'électriser journellement et voici ce qu'il m'écrit dans sa lettre du 30 mars 1897.

« Mon état s'améliore graduellement. Les muscles atrophiés semblent tout disposés à reprendre. Les excitations galvaniques et même faradiques sont redevenues excellentes dans le triceps crural du membre gauche, et en particulier dans le vaste interne. Tout le triceps est excitable par le nerf crural. La marche est devenue facile : je puis marcher au moins une heure sans fatigue. Impossible cependant de m'appuyer sur la pointe du pied gauche.

Du côté du bras, cela va mieux aussi. Je puis percuter au moyen du marteau, je mange la soupe de la main droite. Les mouvements volontaires d'opposition du pouce gauche se dessinent. Bref tout tend à revenir mais bien doucement. »

Ces bonnes nouvelles nous ont fait le plus grand plaisir. Puisse cette amélioration continuer graduellement pour aboutir à une *restitutio ad integrum.* Nous souhaitons que la poliomyélite soit plus clémente vis-à-vis d'un membre du corps médical et que s'il est des exceptions à la règle commune, cette exception soit toute en faveur de notre excellent confrère.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 1er Mai. — Présidence de M. le Dr LENTZ.

(Suite)

Candidatures nouvelles :

M. Van Audenaeren, de Tirlemont, présenté par MM. Verriest et Crocq fils.

M. Vandam, de Bruxelles, Président de la Société Médico-Chirurgicale du Brabant, présenté par MM. Lentz et Crocq fils.

M. René Verhoogen, adjoint au service de clinique interne de l'hôpital St-Jean, présenté par MM. Lentz et Crocq fils.

M. Cousot, médecin en chef de l'Institut hydrothérapique de Dinant, présenté par MM. Lentz et Crocq fils.

Ces candidatures sont adoptées à l'unanimité ; en conséquence MM. Van Audenaeren, Vandam, R. Verhoogen et Cousot sont élus membres titulaires.

Présentation d'un jeune garçon hystérique, avec dédoublement de la mémoire et retour en enfance

M. GLORIEUX. — C..., Edouard, âgé de 16 1/2 ans, a toujours joui d'une bonne santé. Il est le quatrième d'une famille de 9 enfants, tous calmes et bien portants. Son père est mort de pneumonie et la grand' mère paternelle, morte à 76 ans, était atteinte de démence sénile; une tante paternelle est nerveuse. Du côté de la mère, rien d'anormal : c'est une personne trés sensée, dirigeant parfaitement sa nombreuse famille.

Depuis son enfance, Edouard a toujours aimé le jeu; il est très bien doué quand il veut s'appliquer. Il est arriéré dans ses étunes, parce qu'il a passé des cours latins dans les classes professionnelles ; au moment de devenir malade, il était en cinquième latine.

Quinze jours après la rentrée d'octobre 1896, étant à peine couché, une lampe à pétrole tombe sur son lit, met le feu aux couvertures et notre malade, fortement saisi, crie au feu, appelle le surveillant et se sauve dans le dortoir. Le lendemain il s'est senti malade et a gardé le lit; le surlendemain il s'est levé et c'est à partir de cette date que journellement, vers la soirée, il avait une attaque de nerfs d'une durée d'un quart d'heure environ et suivie d'une période d'exaltation enfantine. Le directeur du pensionnat, espérant toujours une amélioration, garda le jeune homme pendant six semaines, et ce n'est qu'alors qu'il se décida à renvoyer l'enfant chez ses parents. Dans l'intervalle, le jeune homme était venu faire visite chez sa mère, qui l'avait trouvé très bien portant, et le même jour il était rentré en pension.

Rentré définitivement chez lui, tous les jours il eut des attaques d'hystérie. La crise commençait brusquement par un tremblement généralisé, bientôt suivi de mouvements convulsifs avec écume à la bouche. Pour l'empêcher de se mordre la langue, on lui plaçait un bouchon entre les arcades dentaires; un jour il a cassé net en deux une clé placée entre les dents. Pendant la période convulsive, il fallait le tenir de force, car il voulait se mordre lui-même ou mordre l'entourage; il se contorsionnait en tous sens. Cette période convulsive terminée, il commençait à gesticuler, tantôt il avait peur, tantôt il était en extase, criait, les yeux fermés, à genoux, se mettait à jouer de toutes espèces d'instruments, il jouait des airs de revue, imitait le son de la voix de personnes qu'il avait vues ou connues (période des attitudes passionnelles). D'autres fois l'attaque était suivie de phénomènes paralytiques; ou bien il

avait l'air de souffrir beaucoup et hurlait de mal, voulait s'étrangler en avalant tout ce qu'il trouvait sur le plancher : c'est ainsi qu'un jour il a avalé un bout de ficelle et un petit clou. Cette période d'exaltation finit brusquement par quelques secousses généralisées; le jeune homme ne se rappelle de rien, se sent fatigué et demande souvent ce qu'il peut avoir fait pour être si courbaturé. Il est à remarquer que cette attaque finie, le jeune homme revient complètement à son état normal; jusqu'au nouvel an il a en moyenne deux attaques par jour, une le matin et une vers le soir; quand la crise a été violente et longue, il n'y en a généralement qu'une seule dans la journée.

Vers le nouvel an, les crises ont changé d'aspect. Brusquement, sans phénomènes prémonitoires, le malade se met à dormir, ou bien il devient aveugle, sourd et muet. La veille de l'an, ses frères et sœurs étant rentrés de pension, il devait les tâter pour les reconnaître. Parfois il était aveugle parce qu'il ne savait pas ouvrir les yeux; d'autres fois il disait qu'il ne voyait plus, les yeux étant ouverts. Ces troubles divers duraient tantôt une demi-heure, une heure, puis disparaissaient pour réapparaître encore plusieurs fois le même jour.

Pendant toute cette période les nuits sont très agitées. Plusieurs fois il se levait, la nuit, et descendait ses draps de lit et couvertures dans la salle à manger comme pour y faire son lit. Une autre fois il prenait les objets qu'il rencontrait et les changeait de place, allait au salon, se mettait dans un fauteuil, et quand sa mère l'appelait par son nom, il se réveillait et tombait par terre comme une masse inerte. Cet état de somnambulisme ne s'est présenté que trois fois.

Depuis un mois il est encore survenu une importante modification dans l'état du malade. Il est alternativement dans son état naturel de jeune homme fort aimable et dans un état d'enfance, que ses parents qualifient eux-mêmes de *simple*. Il passe spontanément de l'état simple à l'état naturel, après une brusque secousse musculaire.

Quand il est à l'état simple, il a une autre expression de figure; il a l'air enfant et sa voix a un timbre tout spécial : il parle comme un bébé, rit, gesticule, touche à tout, comme un enfant gâté et méchant. Ce qu'il importe de signaler, c'est que *la mémoire dans ces deux états est complètement indépendante et différente.*

Ce jeune homme arrive souvent chez moi étant simple d'esprit, et, après 5-6 minutes d'électrisation statique, une secousse se produit comme si son corps était traversé par un courant électrique et le jeune homme revient à son état naturel. Son expression de figure a changé, sa voix est normale, et il est étonné de se trouver dans ma salle d'électricité. L'histoire qu'il m'a racontée deux minutes auparavant, le souvenir de la visite qu'il a faite avec sa mère dans son état second n'existent plus dans son cerveau et il faut attendre qu'il retombe dans son état d'enfance pour que ces souvenirs reviennent.

Dans les deux états il sait lire, écrire, reconnaît les siens, en un mot il n'y a pas ici dédoublement de la personne, comme dans certains cas publiés dans la littérature médicale. Dans l'état normal la sensibilité est normale partout; dans l'état simple il y a anesthésie généralisée à la douleur sur une grande partie du corps. Le réflexe pharyngé existe et il n'y a pas d'autre stigmate d'hystérie.

Depuis que le malade suit le traitement, les heures d'état simple commencent à devenir de moins en moins fréquentes et l'état normal redevient la règle.

Un cas de polynévrite atypique

(Présentation du malade)

M. CROCQ fils. — Ce malade, âgé de 57 ans, est entré dans mon service le 6 avril. Ses *antécédents héréditaires* ne présentent rien de spécial : sa mère est morte à 27 ans et son père à 35 ans de causes inconnues, son frère est mort à l'âge de 20 ans à la suite d'un refroidissement, lui-même a deux enfants bien portants.

Comme antécédent personnel je ne relève que le fait suivant : il y a 3 ans, le malade est tombé dans un égoût près de Nancy, il ne s'est pas fait de contusion appréciable, mais il a conservé de cet accident un dégoût tel que *chaque fois qu'il y pense il est pris de vomissements violents.*

Quatre semaines avant son entrée à l'hôpital, à la suite d'un fort refroidissement, Pierre O... a éprouvé des douleurs de reins violentes accompagnées de transpirations abondantes. Il ressentit également un affaiblissement et un engourdissement des membres inférieurs; ces phénomènes cependant lui permirent de continuer à tra vailler.

L'amélioration ne se produisant pas assez rapidement au gré du malade, il prit, vers le 27 mars, c'est-à-dire 10 jours avant son entrée à l'hôpital, un bain de pieds contenant du sel et du carbonate de soude.

Le lendemain il ressentit des fourmillements très gênants dans les pieds et dans les mains; la motilité s'affaiblit graduellement depuis lors, il y eut fréquemment du dérobement des jambes, des douleurs en ceinture, et le malade, forcé d'abandonner tout travail, fut admis à l'hôpital le 6 avril.

A cette époque la marche était pénible mais pourtant possible sans le secours d'une canne ou d'un appui quelconque ; le malade regardait constamment ses pieds, il détachait assez péniblement ses pieds du sol en les écartant de manière à élargir sa base de sustentation, il n'y avait pas d'incoordination motrice mais plutôt de la tendance à la titubation, pas de signe de Romberg, mais, les yeux fermés, Pierre O... était presque incapable de faire quelques pas. *Les réflexes rotuliens étaient complètement abolis;* les membres inférieurs et la partie inférieure de l'abdomen étaient le siège d'une hypéresthésie bien marquée, la région dorsale inférieure était légèrement douloureuse à la pression. L'examen électrique des muscles et des nerfs mettait en évidence aux membres inférieurs une diminution manifeste des réactions électriques faradiques èt galvaniques, sans réaction de dégénérescence. Aux membres supérieurs, les réactions électriques étaient normales.

Il n'y avait donc que des modifications quantitatives et non des modifications qualitatives. Pas de rigidité pupillaire, ni de signe d'Argyll-Robertson, rien du côté de la vessie et du rectum, rien du côté des membres supérieurs et de la face, pas de douleurs dans les membres.

En présence de ce cas, quel diagnostic fallait-il poser? S'agissait-il d'une myélite, d'une névrite ou d'une simple névrose? Il était indéniable que j'avais à faire à un névropathe; bien que ses antécédents héréditaires n'indiquassent rien, le facies du malade, son langage, et surtout les crises de vomissements se produisant chaque fois qu'il pensait à sa chute dans un égoût, ne laissaient aucun doute à cet égard. Tous les symptômes qu'il présentait pouvaient être d'origine névrosique, sauf un seul, *l'abolition des réflexes.* Et encore les réflexes rotuliens peuvent faire défaut chez certaines personnes; toutefois la constatation de ce symptôme doit toujours nous faire penser à une

lésion organique, car on ne peut, dans la pratique, se baser sur des cas excessivement rares pour porter un diagnostic.

La conclusion à laquelle on pouvait donc arriver à cette époque, c'est qu'il s'agissait dans tous les cas d'un névropathe, mais que probablement ce névropathe était atteint d'une affection organique. Etait-ce une myélite avec paralysie flasque ou une névrite périphérique, c'est ce qu'il était impossible de déterminer, car, comme le dit Babinski (1), « les troubles moteurs de la paraplégie flasque ne présentent pas par eux-mêmes de caractères qui permettent de les distinguer nettement de ceux de la paraplégie névritique. » Je sais bien que le plus souvent, dans la myélite, le début est plus brusque que dans la névrite périphérique, que l'anesthésie est plus fréquente et qu'elle occupe ordinairement toute l'étendue des membres inférieurs, qu'il y a des troubles du côté de la vessie et du rectum, contrairement à ce que l'on rencontre dans la polynévrite. Mais il ne faut pas oublier qu'en pratique les symptômes de la myélite dorso-lombaire ne sont pas toujours aussi tranchés et qu'il y a des formes lentes qui peuvent présenter un aspect analogue à celui de mon malade.

En faveur de la myélite il y avait : localisation des phénomènes en-dessous d'une ligne horizontale passant par l'ombilic, troubles de la sensibilité remontant exactement jusqu'à ce niveau, douleur dorso-lombaire à la pression, douleurs en ceinture, abolition des réflexes, absence de douleurs dans les membres.

En faveur de la névrite périphérique il y avait : intégrité des sphincters, absence d'anesthésie, abolition des réflexes.

Afin d'agir tout d'abord sur les phénomènes psychiques et de m'efforcer d'éliminer la part qui revenait à la névrose, je fis soumettre ce malade à l'électrothérapie. Cette médication ne produisit aucun effet. Le 8 avril, donc 2 jours après son entrée à l'hôpital, je fis mettre des pointes de feu à la région lombaire; le lendemain le malade exprima bien son état mental névropathique en disant : « je sens que les pointes de feu affaiblissent mes jambes, mais je sens que le froid sort de mon corps. »

Le 9 avril, la marche était plus pénible, c'est à peine si le malade pouvait faire quelques pas; de plus, l'hypéresthésie avait diminué.

Le 10, il ne pouvait plus marcher que soutenu par deux personnes, ou en s'appuyant aux objets environnants, la titubation avait augmenté, le dérobement des jambes était plus fréquent.

Les symptômes s'accentuèrent progressivement jusqu'au 23, date à laquelle je constatai l'existence du signe de Romberg; le 24, le malade signala l'apparition de fourmillements et d'engourdissement dans les mains et je remarquai alors pour la première fois une paralysie faciale du côté gauche intéressant aussi bien la branche supérieure du nerf que sa branche inférieure. La commissure labiale de ce côté était légèrement inclinée en bas, les plis étaient effacés, l'œil ne se fermait qu'incomplètement, l'acte de siffler était impossible; la langue n'était pas déviée, il n'y avait ni hyperacousie, ni paralysie du voile du palais, ni diminution de la sensibilité gustative du côté gauche de la langue, donc c'était une paralysie faciale périphérique.

---

(1) *Babinski,* in Traité de médecine de Charcot et Bouchard, t. VI, p. 801.

Le 30 avril, c'est-à-dire hier, les fourmillements et l'engourdissement des mains avaient augmenté et le malade se plaignait de ne plus bien sentir les objets qu'il touchait.

Jusqu'au 24 avril, le diagnostic était encore incertain, à cette époque, c'est-à-dire il y a 6 jours, les phénomènes observés du côté des membres supérieurs et du côté du facial permettaient d'affirmer l'existence d'une névrite périphérique.

La maladie a débuté au commencement de mars et ce n'est que le 24 avril que le diagnostic exact pouvait être posé; pendant 7 semaines donc on pouvait hésiter entre une myélite, une névrite et même une névrose; et si les symptômes avaient manqué aux mains et à la face, ce qui est possible, on ne pourrait encore actuellement se rendre exactement compte de ce cas.

J'ai cru intéressant, Messieurs, de vous présenter ce malade, parce qu'il prouve bien, contrairement à ce que de nombreux auteurs affirment, que le diagnostic des névrites périphériques est souvent très difficile.

Un cas de soi-disant névrite mercurielle
(Présentation du malade)

M. CROCQ fils. — Sch..., âgé de 51 ans, est entré dans mon service le 17 février; sa mère est morte à 24 ans, de suite de couches, son père est mort à 56 ans à la suite d'un séjour de 15 années en Afrique, un frère et une sœur sont morts à 5 et à 1 ans de convulsions, un autre frère est âgé de 52 ans et bien portant.

Ce malade travaille depuis 17 ans dans le mercure, il a été déjà en traitement à l'hôpital pendant 3 mois pour tremblement.

Vers le mois de novembre, c'est-à-dire 3 mois avant son entrée à l'hôpital, à la suite d'un fort refroidissement, Sch... a ressenti des douleurs très violentes dans les bras et dans les jambes. Ces symptômes s'accentuant toujours, le malade s'est décidé à entrer à l'hôpital. A cette époque il ne présentait aucun trouble de la motilité générale, si ce n'est un chevrotement très prononcé de la parole, qui existe au dire du malade depuis un grand nombre d'années. Tout se réduisait à des sensations douloureuses extrêment marquées et généralisées dans tout le corps; les réflexes rotuliens etaient exagérés.

On lui prescrivit successivement l'antipyrine, le bromhydrate de quinine, le salophène, le bromure, le salicylate de soude, l'iodure, etc., etc.; rien n'y fit, et, le 1er avril, le malade souffrait encore aussi atrocement qu'au mois de novembre. J'avais affaire à un homme intoxiqué par le mercure et je ne pouvais pas ne pas diagnostiquer une *névrite mercurielle*, au sens qu'attachent à cette affection les auteurs actuels. Vous savez, en effet, Messieurs, que d'après les auteurs, la névrite mercurielle se caractérise par l'absence presque complète on même complète de troubles moteurs et qu'au contraire elle provoque des manifestations douloureuses constantes.

En présence de l'insuccès des médications actives, je fis tout simplement faire à ce malade des injections journalières de phosphate de soude. L'amélioration fut si rapide que, le 16 avril, le malade put quitter l'hôpital complètement guéri.

Il est bien évident que si j'avais eu affaire à une véritable *névrite*, la maladie n'aurait pas cédé par l'emploi d'une médication aussi peu énergique, alors que les médicaments les plus efficaces avaient été employés sans succès. Cette guérison véritablement surprenante s'explique aisément si l'on songe que j'avais affaire à un névropathe atteint de névralgies mercurielles et que, par consé-

quent, la méthode des injections sous-cutanées pouvait agir *suggestivement* d'une façon bien plus efficace que l'administration intérieure des drogues les plus variées.

Comme je vous l'ai dit tantôt, Messieurs, je croyais sincèrement qu'il s'agissait d'une névrite mercurielle et si la guérison n'avait pas été obtenue si rapidement et si facilement, je le croirais encore, car ce malade présentait tous les signes appartenant à la névrite mercurielle des auteurs. Je ne veux certes pas prétendre qu'il n'y a pas de névrite mercurielle, j'ai observé souvent cette névrite, mais je crois qu'on a tort d'affirmer que la névrite mercurielle se distingue des autres névrites parce qu'elle est le plus souvent purement douloureuse et qu'elle n'entraîne généralement ni troubles de la motilité, ni amyotrophie. Les vraies névrites mercurielles s'accompagnent très souvent de parésies ou d'atrophies, mais par contre les névralgies se produisant chez les individus intoxiqués par le mercure sont très fréquentes et il y a lieu, je crois, de ne pas les englober sous la dénomination trop vague de névrite mercurielle.

M. WICOT demande si la guérison est bien complète.

M. GLORIEUX. — En 1886, lors de mon séjour à Paris, on voulait créer une hystérie saturnine; je me rappelle que Charcot s'efforçait de prouver qu'il n'y a pas plus d'hystérie saturnine qu'il n'y a d'hystérie mercurielle. On rapporte trop facilement les troubles nerveux que l'on observe à l'intoxication à laquelle est soumis le malade, et parce que le malade est soumis à l'action d'un poison, on en conclut trop vite que les symptômes, que l'on considérerait comme simplement névrosiques chez un autre, sont dus à des lésions anatomiques.

M. LENTZ ne croit pas que la névrite se serait manifestée si tard, alors que le malade était déjà soumis à l'action du poison depuis 17 ans.

Un cas d'aphasie motrice
(Présentation du malade)

M. FRITZ SANO. — Dans notre dernière séance, je vous ai présenté l'observation et les pièces anatomiques d'un cas d'aphasie sensorielle avec prédominance de cécité verbale par lésion des centres de Wernicke. Le malade que je vous présente actuellement est atteint d'aphasie motrice par lésion du centre de Broca.

X..., 30 ans, droitier, inspecteur instruit, parlant flamand et français, a toujours été bien portant. A 23 ans, il a eu un accident siphylitique primaire pour lequel il a suivi un traitement mercuriel de 2 mois. Il s'est marié à 26 ans et a un enfant bien portant, présentant cependant quelques signes hérédospécifiques. Pendant quelques mois avant le 30 avril 1895, il a eu de forts maux de tête, et pendant quelques semaines avant cette date, il a eu des contractures et des raideurs dans les muscles de la nuque *à droite*. Le 30 au matin, à 6 1/2 h., il se disposait à sortir du lit, quand sa femme remarqua que ses yeux étaient fixes, saillants, hagards. Il se leva, prit de la main droite une bouilloire du feu, mais les mouvements du membre supérieur étaient maladroits; bientôt il y eut paralysie. Il restait debout, immobile, les yeux fixes. On le mena au lit; quand vint le médecin, il ne sut plus dire un mot, la face et le bras étaient paralysés à droite. A ce moment le membre inférieur n'était pas encore atteint, il ne se paralysa qu'à 7 1/2 heures. Le malade n'eut pas d'état comateux : la présence d'esprit fit néanmoins défaut durant 4 jours : pendant ce temps il

resta au lit paralysé à droite, sans parler, sans manifester de conscience. Il buvait du lait et se retournait, les yeux ouverts. J'insiste sur cette marche progressive de la paralysie, parce qu'elle est un élément essentiel du diagnostic différentiel entre l'hémorrhagie capsulaire et le ramolissement cortical. Je crois que dans le cas présent le doute n'est pas possible et que nous nous trouvons bien en présence d'un foyer de ramolissement cortical.

Le malade revint peu à peu à lui. Au 5e et 6e jour, il ne savait dire que : « ja », « neen », et « G. v. d...! », son juron habituel. Cet état persista plusieurs semaines. Il comprenait assez bien ce qu'on lui disait *en flamand*, sa langue maternelle, il ne comprenait rien en français; mais il fallait parler lentement et souvent répéter la question. Il ne savait lire ni écrire le moindre mot. Peu à peu il fit sa rééducation. Il parvint à comprendre tout en flamand et bientôt aussi en français, mais ici encore il y a des lacunes. Il parvint à parler en flamand, et beaucoup plus tard en français, en s'exprimant brièvement; à la longue, il sut parler avec des phrases correctes, mais il existe encore toujours une hésitation et un bégaiement que l'émotion augmente beaucoup. Il ne retrouve pas toujours les mots, surtout s'il désire exprimer une pensée abstraite ou complexe; pour me dire qu'il ne parvient pas toujours à réunir correctement ses phrases, il s'arrête à plusieurs reprises et ne retrouve pas des mots simples. L'attention étant portée sur l'idée abstraite, les mots n'arrivent pas d'eux-mêmes au service de la pensée. Quand il recherche un mot, il débute souvent par la première syllabe et successivement il y ajoute les suivantes. Dans les mots composés il place souvent, avant de trouver le mot complet, le mot « chose ». Exemple : « dinge-dinge, ... dinge-plaaster, ... mostaard-plaaster. » Il sait réciter tout l'alphabet, mais il ne retrouve pas spontanément des lettres quand on lui demande d'épeler un mot. Spontanément il donne un nom de elient : Vuylstecke. Il épèle : v, u, i, l, s, t, e, k, n. Il écrit : veulsteck. Pour écrire il commence toujours par épeler le nom. Il écrit depuis 4 mois environ, mais avec difficulté et de la main gauche. L'écriture de la main gauche est plus souple, moins ataxique que celle de la main droite, mais il fait les mêmes fautes des deux côtés, comme vous pouvez le voir.

Il signe exactement. Il copie l'imprimé en cursive, les fautes sont rares, mais il transpose lettre par lettre en épelant à haute voix. Spontanément il écrit *anninin* pour *anonyme*, aussi bien de la main droite que de la main gauche. Sur notre observation : « est-ce exact ? » il change l'*i* en *o*; en réitérant nos questions il change aussi *n* en *m* et ajoute un *e*; il ne parvient pas à retrouver l'*y*. Cependant il a toujours fort bien connu ce mot, car il était inspecteur d'une Compagnie anonyme. Il écrit journellement les noms de ses clients, mais très approximativement, et le nombre d'œufs qu'il leur livre, car il a dû changer de profession.

Un mois avant d'écrire, il a commencé à lire, d'abord le flamand, beaucoup plus tard le français; il se trompe encore souvent. Il lit « abilonnement » pour abonnement; sur notre remarque, il décompose d'abord le mot, épelle les lettres et finit par en saisir la synthèse exacte. Il connaît les chiffres et les calculs simples, mais, pour ne pas se tromper, il marque par traits.

Pendant quelques semaines après l'accident du 30 avril 1895, il a eu des moments passagers de cécité psychique. Il ne présente pas d'hémianopsie. Il présente à droite de la paralysie incomplète avec contracture dans les muscles de la face et des membres. La langue n'est pas déviée. Le bras est en adduction avec tendance à la flexion. Lorsqu'on demande au malade d'étendre les doigts, tout l'effort se porte vers les fléchisseurs et la main se ferme. Au mem-

bre inférieur, les fléchisseurs du pied et les péroniers latéraux sont surtout atteints. Il y a hémihypoesthésie et exagération des réflexes à droite.

Permettez-moi d'attirer votre attention sur l'évolution du cas. Au début, il y avait aphasie motrice totale avec agraphie, alexie et altération grave dans l'audition verbale. A la longue la rééducation s'est faite. L'audition verbale s'est reconstituée tout d'abord, l'articulation des mots l'a suivie de près. Lorsque cette association fondamentale du langage intérieur s'est trouvée reconstituée, sans doute par participation du centre homologue moteur du g. frontalis inf. de l'hémisphère *droit,* la lecture est devenue possible, l'écriture a suivi de près celle-ci. Ce qui s'est passé *in globo* s'est présenté aussi pour chacune des langues et des mots en particulier. Et lorsque le malade entend un mot *nouveau,* il doit, pour pouvoir l'écrire, commencer par l'entendre, par le répéter, par le décomposer en chacun de ses éléments, par réveiller l'image visuelle de ces éléments. L'interdépendance fonctionnelle des centres corticaux du langage me paraît donc bien intime.

Conclure de ce que nous savons en fait de localisations cérébrales, que la destruction d'un centre doit laisser intacte l'activité des autres, c'est se laisser influencer exclusivement par l'idée de localisation, c'est négliger le travail physiologique du langage. C'est de l'activité synergique des centres que résulte le langage intérieur. Toute lésion d'un des centres tronble et désorganise le travail d'ensemble. Ce n'est qu'à la longue que le malade s'habitue à se servir avec plus ou moins de résultats heureux de ce qui lui reste en fait de centres du langage.

Il y a deux formes cliniques bien distinctes d'*aphasies vraies* : l'*aphasie motrice* et l'*aphasie sensorielle.* Cette dernière peut être totale ou partielle. Le plus souvent elle passe par ces deux phases pour aboutir à une des modalités suivantes : aphasie sensorielle vraie avec prédominance de cécité verbale, et aphasie sensorielle vraie avec prédominance de surdité verbale. Cette dernière serait très rare.

Les schémas sont pour la plupart défectueux. Si nous les avions suivis, nous aurions dû, dans notre cas d'aphasie sensorielle, donner le diagnostic suivant : aphasie complexe, agraphie et alexie, aphasie motrice et surdité verbale sus-corticales. Au contraire, notre cas doit être dénommé : aphasie sensorielle avec surdité verbale atténuée et cécité verbale complète. Tel est *probablement* aussi le diagnostic du cas présenté par notre confrère M. Crocq. Dans le cas d'aphasie motrice qui est devant vous, l'emploi des schémas nous aurait donné même quatre mois après l'atteinte du mal une destruction de trois centres au moins et une altération du qnatrième. Mais la connaissance de la physiologie du langage nous explique pourquoi le trouble devait être initialement si profond.

Il faut qu'un diagnostic synthétise une situation, qu'il nous donne une notion de la clinique et de l'anatomie pathologique. Le sus-cortical est de pure hypothèse. Il n'y a pas de Centre d'Idéation.

J'ai demandé à M. Crocq où il localisait la ou les lésions chez son malade, et je n'ai pas encore eu de réponse.

A propos du cas d'aphasie sensorielle présenté par M. Sano

M. CROCQ fils. — Le cas d'aphasie dont nous a entretenu M. Sano est certes très intéressant et il vous semble peut-être, Messieurs, que l'auteur, disciple fervent de Wernicke et de Dejerine, a mis hors de doute la réalité de la doctrine combattant les idées de Kussmaul, Charcot, Brissaud, Pitres, Grasset, etc.

Je suis persuadé qu'après avoir assisté aux démonstrations frappantes que nous a faites M. Sano, vous vous dites, Messieurs, que la thèse qu'il défend est la seule vraisemblable, qu'il n'y a pas de centre de l'écriture et qu'il n'y a, en clinique, selon la classification de Dejerine et Mirallié, que des aphasies vraies (aphasie motrice corticale, aphasie sensorielle, aphasie totale) et des aphasies pures sous-corticales (aphasie motrice pure, cécité verbale pure, surdité verbale pure).

Avant de vous laisser convaincre par la communication de M. Sano et avant de considérer comme inexacts les travaux nombreux et approfondis de l'Ecole de Charcot, examinez en détail l'observation présentée par M. Sano et voyez si elle vous permet d'arriver à une telle conclusion.

Et tout d'abord, si l'examen anatomo-pathologique de ce cas vous a semblé démonstratif, l'examen clinique du malade est sans contredit très incomplet. Or, que prouve l'examen anatomique détaillé d'une pièce lorsque l'observation du malade n'a pas été recueillie avec attention, surtout lorsqu'il faut, comme c'est le cas, expliquer les symptômes de la maladie par les lésions observées à l'autopsie ?

M. Sano reconnaît, du reste, n'avoir pas pu recueillir avec toute la rigueur désirable l'observation de son malade : « Je ne me dissimule pas, dit-il, les lacunes de cette observation clinique ; elle a été prise à une époque où je subissais le régime des examens et je n'avais pas encore pour guide les travaux importants parus depuis. »

La description clinique de ce cas d'aphasie est donc très incomplète et, de plus, elle est très vague, car les renseignements donnés par l'auteur ne correspondent pas à des dates bien déterminées.

Paul D..., âgé de 45 ans, est frappé le 1er septembre 1893 d'une attaque d'apoplexie à la suite de laquelle il est atteint d'hémiplégie droite avec aphasie et sans paralysie faciale; cette hémiplégie ne dure que 48 heures.

Jusqu'au 19 septembre, M. Sano ne nous donne aucun renseignement sur l'aphasie; à cette époque il renseigne de la surdité verbale, de l'alexie et de l'agraphie absolues, il dit que le malade était verbeux, bredouillait, présentait de la jargonaphasie et de la paraphasie, qu'il n'exécutait aucun des ordres qu'on lui donnait, qu'il ne savait ni lire, ni écrire son nom. « Dans la suite, dit M. Sano, son état s'améliora progressivement pendant trois mois environ ; l'usage de certaines phrases usuelles, aboli tout d'abord, lui revint insensiblement; le malade finit par mieux deviner, sinon par comprendre directement, les questions faciles. A partir d'une époque *peu déterminée*, son état devint stationnaire. »

Puis M. Sano relate un examen clinique un peu plus détaillé, *sans indiquer à quelle époque cet examen remonte*; il dit que le malade répète avec difficulté les mots faciles prononcés devant lui. L'auteur dit bien que c'est le 6 novembre que le malade écrit pour la première fois son nom de famille, que lorsqu'il veut copier, il écrit toujours automatiquement son nom, mais d'un autre côté, M. Sano nous montre un autographe du mot Jean, copié parfaitement, sans nous indiquer à quelle époque le malade a pu réaliser cette copie.

C'est à peu près tout ce que l'auteur nous signale; vous voyez, Messieurs, que cette observation contient des lacunes très considérables; pour que nous puissions conclure rigoureusement de l'examen anatomo-pathologique du cerveau de ce malade, il faudrait que nous connaissions exactement les symptômes présentés par lui et que nous puissions juger de l'évolution clinique du cas ; nous devrions connaître l'état de la parole volontaire, de la parole répé-

tée, de la lecture à haute voix, de l'écriture volontaire, de l'écriture copiée, de l'écriture sous dictée, de la compréhension des mots entendus et lus, état examiné rigoureusement à différentes périodes de la maladie.

L'examen anatomo-pathologique, bien qu'étant plus complet que l'examen clinique, n'est pas non plus à l'abri de la critique. Certes, macroscopiquement, il existait, ainsi que M. Sano nous l'a dit, une lésion des circonvolutions avoisinant la partie ultime du rameau postérieur de la scissure de Sylvius, entamant les 2/3 postérieurs du gyrus supramarginalis et la partie terminale du gyrus temporalis superior; au contraire, les deuxième et troisième circonvolutions étaient intactes.

Mais tandis que M. Sano nous décrit minutieusement les lésions microscopiques ainsi que les dégénérescences secondaires observées aux environs de la lésion corticale, il ne parle que très peu de l'examen histologique du lobe frontal : « Plus en avant, dit-il, il devient difficile de juger s'il y a des dégénérescences. Le lobe frontal *semble* normal. » Il eut été intéressant de savoir cependant s'il n'y avait pas de lésion sous-corticale dans les deuxième et troisième circonvolutions frontales. Je veux bien admettre qu'avec une installation personnelle, M. Sano n'ait pas pu pratiquer les coupes comme il l'aurait voulu et qu'il a fait un prodige en arrivant à faire les préparations qu'il nous a présentées, mais il n'en est pas moins vrai que l'examen microscopique est incomplet et qu'il ne permet pas de conclure.

Du reste, les préparations que nous avons vues sont sujettes à discussion, car si, sur des centres nerveux bien préparés, la coloration de Pal est précieuse pour mettre en évidence les fibres à myéline dégénérées, il en est tout autrement lorsque le durcissement dans le liquide de Muller a été défectueux. En pratiquant souvent cette méthode, j'ai pu me convaincre qu'il suffit de ne pas renouveler assez fréquemment le liquide de Muller ou de laisser les pièces un peu trop longtemps dans l'alcool (après le durcissement) pour obtenir des résultats erronnés; j'ai vu ainsi des moelles normales dont les unes présentaient une décolorarion des gaines à myéline vers la périphérie, alors que les fibres blanches plus centrales étaient bien colorées et inversement; d'autres fois, j'ai même observé des îlots de décoloration siégeant à des endroits divers! Et cependant de nouvelles manipulations m'ont prouvé que ces décolorations n'étaient dues qu'à des détails de technique.

Dans le cas présent, M. Sano avoue que la conservation dans le liquide de Muller a été défectueuse, que pendant son séjour à l'étranger on n'a pas renouvelé suffisamment le liquide, que le cerveau est devenu cassant et friable. Et malgré tout cela, l'auteur croit pouvoir nous démontrer en détail les dégérescences secondaires causées par le foyer de ramolissement!

Tout cela ne me semble pas démonstratif; la seule chose que l'on puisse affirmer, c'est qu'il y avait au niveau du pli courbe une lésion bien réelle s'étendant d'une part sur la circonvolution supramarginale, et d'autre part sur la circonvolution temporale supérieure.

Vous voyez, Messieurs, que j'avais raison de vous dire qu'avant de vous laisser convaincre par le cas présenté par M. Sano, il était nécessaire de l'examiner minutieusement.

Je vais plus loin encore et j'affirme que, si même l'observation dont il s'agit était inaccessible à la critique, on ne pourrait se baser sur ce fait pour considérer comme inexactes les données de l'école de Charcot.

(A suivre.)

SOMMAIRE DU N° 11

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

—

UN CAS D'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE D'ORIGINE TRAUMATIQUE PRISE POUR UNE HÉMATOMYÉLIE SPONTANÉE

par le Docteur D. DE BUCK

Histoire clinique. Vandendr., J., 57 ans, charpentier, Gendbrugge. Le malade renseigne mal sur son hérédité. Dans les détails, que nous parvenons à en tirer, nous ne relevons aucun fait digne de mention. Quant aux antécédents personnels, le patient s'est marié à 30 ans ; il a six enfants bien portants, deux sont morts en bas-âge d'une affection pulmonaire. Pas d'abus d'alcool, ni syphilis, ni rhumatisme. Il y a 3 ans, il a fait une pleurésie gauche qui a duré 8 semaines, mais dont il s'est bien remis. Notre homme mangeait, travaillait et dormait bien jusqu'à la maladie actuelle. Celle-ci s'est produite brusquement vers la mi-septembre 1896. En voulant descendre de l'étage un banc de jardin assez lourd, il se fit mal dans le dos, où il éprouva soudain une douleur cuisante, localisée surtout sur le côté gauche des premières vertèbres lombaires. Cette douleur s'accompagna d'une faiblesse dans les membres inférieurs, toutefois la marche fut possible. La conscience était parfaite. Il consulta le lendemain un médecin, qui, croyant à un lombago, prescrivit un vésicatoire loco dolenti. Ce traitement n'eut pas d'effet, mais, malgré sa douleur et la faiblesse de ses jambes, l'homme continua son métier de charpentier. Quatre semaines après l'accident se déclarèrent dans le membre inférieur gauche des crampes douloureuses survenant surtout la nuit et des phénomènes de paresthésie, consistant notamment en une sensation continue de froid au niveau du genou. La parésie augmenta mais n'alla jamais jusqu'à la paraplégie. Les troubles subjectifs de sensibilité n'existent pas à droite. Bientôt le travail devint impossible et le patient se présenta à notre Institut.

Il s'agit d'un homme maigre, peu musclé, ayant un air de vieillesse précoce et présentant un état général mauvais. Il existe chez lui une athéromasie générale très prononcée ; le cœur est hypertrophié ; sa pointe bat dans le 7° espace intercostal en dehors de la ligne mamillaire. Pouls 24 au 1/4 de minute.

La région lombaire gauche est très douloureuse à la pression. La douleur est beaucoup moindre à droite. Pas de sensibilité à la percussion ni de raideur de la colonne. Quelquefois se produisent des douleurs en ceinture qui s'irradient dans le bas-ventre.

La marche n'est pas ataxique, pas de Romberg. La fatigue survient rapidement. Les mouvements d'abaissement et de redressement du tronc sont laborieux. Assis à genoux, l'homme ne parvient pas à se lever sans l'aide de ses bras. Couché, il se relève et se tourne difficilement ; il redoute d'ailleurs ces mouvements dans la crainte de se faire mal. La motilite des bras est normale.

Les diverses sensibilités sont bien conservées partout. Il n'existe pas d'anesthésie testiculaire, ni uréthrale, ni ano-rectale.

Les sphincters fonctionnent normalement. L'homme prétend que les fonctions sexuelles sont relativement intactes.

Les réflexes plantaires sont abolis des deux côtés.

Les réflexes rotuliens, crémastériens, bulbo-caverneux, abdominal sont affaiblis; celui du tendon d'Achille persiste. Tous les muscles des membres inférieurs présentent une augmentation de l'irritabilité mécanique et des contractions fibrillaires très prononcées. Le tonus musculaire semble normal et cependant on parvient aux deux membres inférieurs, mais surtout à droite, à provoquer de la trépidation spinale.

L'examen électrique démontre une très notable diminution de la contractilité indirecte et directe de tous les muscles du train inférieur : région lombaire, ceinture du bassin, membre inférieur (muscles innervés par le crural, l'obturateur et le sciatique). Le manque de réaction se produit vis-à-vis du courant galvanique aussi bien que faradique. Il n'existe nulle part de réaction de dégénérescence. Les contractions sont lentes, ondulatoires.

Pas de troubles vasculaires ni trophiques cutanés.

Système digestif : appétit diminué; tendance à la constipation.

Système respiratoire : dyspnée facile.

Urine. Albumine et sucre : 0. Beaucoup d'urates et d'urée.

Sang. Globules rouges bien conservés. Certain degré de leucocytose.

Température. Depuis que nous observons le patient, il existe de la fièvre à exaspérations vespérales, pouvant aller jusqu'à 39° C.

Vue bonne. Pas de troubles pupillaires.

Goût et odorat : conservés.

Ouïe : déjà largement diminuée avant la maladie actuelle.

Nous voulons faire ressortir dans ce cas : 1° le début brusque de l'affection à la suite d'un effort par une douleur localisée à la région lombaire ; 2° le tableau d'une certaine altération des neurones moteurs primaires appartenant à une région limitée de la moelle, correspondant aux segments d'origine de la partie supérieure du plexus lombo-sacré. Les symptômes qui caractérisent cette altération sont : l'abolition ou la diminution des réflexes cutanés et tendineux, la diminution de la contractilité musculaire volontaire, l'augmentation de l'irritabilité mécanique des muscles, les contractions fibrillaires telles qu'on les rencontre dans les processus amyotrophiques d'origine centrale ou névritique et surtout dans la sclérose latérale amyotrophique. Toutefois l'altération des neurones moteurs primaires atteints par le processus n'est pas complète dans le sens dégénératif. Le neurone moteur primaire possède encore jusqu'à un certain degré ses propriétés conductrices pour la motilité volontaire, pour le mouvement réflexe, pour le courant électrique. La désorganisation musculaire n'est pas complète non plus, car on n'y trouve pas les signes de la réaction de dégénérescence. Il n'existe pas d'atonie des membres inférieurs. Et ce qui plus est, malgré la diminution des réflexes rotuliens, on parvient à provoquer une certaine trépidation spinale.

Cette dissociation des réflexes ou le contraste entre les réflexes rotuliens (abolis) et le clonus du pied, Grasset (1) l'a observée dans les

(1) Leçons de clinique médicale. Troisième série, 1er fasc. Montpellier, 1896.

altérations centrales de la moelle sacrée et en fait même un précieux élément de diagnostic entre la lésion centrale et la lésion périphérique. Les réflexes ayant leur centre au lieu même de la lésion seraient diminués et même abolis d'après l'intensité de cette lésion; ceux qui ont leur centre au-dessous de la lésion pourraient être exagérés. Dans notre cas, il est probable que la partie d'où sortent les fibres d'innervation des muscles postérieurs de la jambe ont moins souffert que ceux d'où sortent les fibres innervant le triceps (n. crural). Toutefois ces muscles ne sont pas indemnes, à preuve leurs contractions fibrillaires et la diminution de leur contractilité électrique.

Mais quelle est la pathogénie de ce processus? La douleur brusque ressemblant à celle du lumbago, survenant à la suite d'un grand effort chez un athéromasique, doit évidemment et avant tout nous faire songer à une hémorrhagie intéressant la moelle ou ses enveloppes. Inutile de dire que l'évolution du cas nous autorise à exclure l'hématorachis. D'autre part un processus myélitique direct ne comporte guère un début aussi brusque. D'après la marche des phénomènes cliniques il est vraisemblable que l'hémorrhagie s'est faite dans les cornes antérieures de la moelle.

En effet le sang s'épanche plus volontiers dans la substance grise, où il rencontre moins de résistance que dans les cordons blancs. Un processus myélitique s'est installé ensuite au niveau de l'infarctus sanguin. Nous avons une preuve de l'existence de cette inflammation dans l'élévation de température vespérale, la leucocytose, l'état des urines, le mauvais état général de notre patient. Les cornes latérales et postérieures n'ont pas été endommagées sensiblement. Nous en trouvons la preuve dans l'absence de troubles vasculaires et trophiques autres que l'atrophie musculaire et dans la parfaite conduction des diverses sensibilités. Les paresthésies et les douleurs, qui d'ailleurs ont disparu à une certaine période, n'étaient probablement qu'un phénomène temporaire de compression.

Notre cas s'écarte donc de tous ceux d'hématomyélie centrale qui ont été décrits jusqu'ici par Minor et d'autres, où les phénomènes étaient d'ordre à la fois sensible et moteur, et même trophique (cas de Marinesco (1), et affectaient la forme syringomyélitique, tandis que dans notre cas nous observons la forme de l'atrophie musculaire progressive aiguë. Il est probable que si l'épanchement eut été plus abondant, nous aurions également assisté à la paralysie d'emblée complète et à des troubles de la sensibilité et de préférence à la dissociation syringomyélitique, la conduction de la chaleur et de la douleur ayant surtout des rapports avec la substance grise des cornes postérieures. Quant au siège en hauteur de la lésion, elle doit occuper la région comprenant les segments médullaires fournissant les neurones moteurs aux nerfs crural, obturateur et sciatique, c'est-à-dire dans les derniers segments lombaires et les premiers segments sacrés. Le cône médullaire terminal a été épargné, à preuve

---

(1) Un cas d'hématomyélie spontanée. Ann. de la Soc. de méd. de Gand, 1894.

l'absence des troubles sphinctériens, génitaux. Récemment Raymond (1) a décrit un cas d'hématomyélie spontanée de ce cône médullaire, entamant à la fois les cornes antérieures et postérieures. Le tableau symptomatique qu'il nous donne est totalement absent dans notre cas. Ici les segments médullaires lésés correspondent environ à la partie de la colonne vertébrale comprise entre la 9e vertèbre dorsale et la 1re lombaire. Or, c'est juste à ce niveau, latéralement et surtout à gauche de la colonne, que notre patient localisait sa douleur et qu'on pouvait la réveiller par la compression. Les phénomènes atrophiques d'ailleurs ont toujours prédominé à gauche.

Que l'hématomyélie soit possible, il n'y a guère d'auteurs qui en doutent encore aujourd'hui, malgré que tous admettent sa rareté relative.

Citons ici Hirt (2), qui résume bien la question : « Si l'hémorrhagie spontanée des vaisseaux cérébraux constitue une des causes les plus fréquentes des affections du cerveau, l'hémorrhagie similaire de la moelle est une rareté pathologique. On se figure difficilement la possibilité d'une extravasation sanguine entre les tissus non altérés de la moelle, dont la cohésion est si intimement assurée par la pie-mère ; de plus, les conditions vasculaires y sont telles que la pression se trouve notablement diminuée lorsque l'ondée sanguine pénètre dans la moelle ; enfin, — et ceci semble la condition la plus essentielle, — les anévrismes miliaires, que l'on trouve dans presque tous les cas d'hémorrhagie cérébrale, ne se rencontrent jamais sur les vaisseaux de la moelle. C'est ainsi que l'on en est arrivé à nier la possibilité des hémorrhagies spontanées primitives de la moelle et à considérer comme une condition *sine qua non* de leur production l'existence d'altérations préalables de la consistance de la substance médullaire. Tout en partageant cette opinion, en ce qui concerne la rareté de cet accident, nous pensons cependant qu'en certaines circonstances il peut se produire réellement une hémorrhagie primaire ; nous admettons que cette hémorrhagie est possible : 1° lorsque, chez les personnes d'un certain âge, il existe en même temps des hémorrhagies au cerveau provoquées par des affections des vaisseaux ; 2° à la suite d'efforts musculaires excessifs, tels qu'en nécessitent le port de lourds fardeaux, l'action de couper du bois, etc. ; 3° à la suite de l'arrêt brusque d'hémorrhagies d'une autre nature, flux menstruel ou hémorrhoïdal ; 4° à la suite d'une diminution rapide et importante de la pression atmosphérique, condition qui se trouve réalisée, par exemple, chez les ouvriers travaillant dans l'air comprimé, à la construction des piles de pont, chez les chercheurs d'ambre, etc. (Hirt). »

D'après Marinesco (3) : « Malgré que la plupart des observations de Minor se rapportent à des sujets ayant été soumis à des traumatismes directs de la colonne vertébrale, il peut se faire que l'hémorrhagie reconnaisse pour cause des efforts musculaires violents ayant eux-mêmes pour résultat d'augmenter la pression intravasculaire. »

(1) Clinique des maladies du système nerveux (Année 1894-95). Paris, 1896.
(2) Traité de mal. nerv. Trad. Jeanne. Liége, 1891, p. 442.
(3) Loc. cit.

Outten (1), qui a écrit un des derniers sur ce sujet, ne conteste pas l'hémorrhagie spontanée, surtout en cas de lésions dégénératives des vaisseaux, mais il prétend que l'hémorrhagie primitive intramédullaire d'origine traumatique n'existe pas. Il existerait toujours dans l'hématomyélie par traumatisme un ramollissement préalable de la substance médullaire. Pour arriver à cette conclusion, il faut la critique de tous les cas d'hématomyélie traumatique rapportés jusqu'ici et l'interview des principaux neuropathologistes et chirurgiens américains.

Nous croyons donc avoir légitimé notre diagnostic d'*hématomyélie spontanée des cornes antérieures de la moelle lombo-sacrée.*

Le *pronostic* est grave, non seulement parce que les lésions de l'hématomyélie se réparent difficilement d'une façon complète, mais que l'état général de notre patient laisse beaucoup à désirer.

Inutile d'ajouter que notre traitement consiste dans le repos au lit et l'administration des toniques.

P. S. — La rédaction de cette observation date de fin avril. Elle était destinée à être communiquée à la dernière séance (avril) de la Société de Neurologie. Depuis lors notre patient a décliné progressivement, sans présenter d'autres symptômes nouveaux que ceux de l'épuisement croissant; il a succombé il y a quinze jours.

Nous avons pu faire l'autopsie partielle et enlever les 2/3 inférieurs de la moelle épinière, un segment du nerf sciatique et des segments de muscle atrophié.

L'examen macroscopique de la moelle fraiche ne nous a pas fait trouver de traces d'exsudat sanguin intramédullaire, ce qui infirme donc le diagnostic clinique que nous avions posé par exclusion.

Jusqu'ici l'examen des pièces n'a pas été fait et nous ne pouvons nous prononcer sur la nature et le siège anatomique des lésions présentées par notre intéressant malade.

Cliniquement, l'hématomyélie écartée, nous ne pouvons songer qu'à une atrophie musculaire progressive plus ou moins aigue due au traumatisme dans une moelle mal nourrie. Dans cette éventualité, sur laquelle nous renseignera l'examen microscopique, le cas n'en est pas moins intéressant, et je n'ai pas souvenance de l'avoir trouvé décrit.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 1er Mai. — Présidence de M. le Dr Lentz.

(Suite)

A propos du cas d'aphasie sensorielle présenté par M. Sano (Suite)

Supposons qu'une lésion de la zone sensorielle bien constatée ait provoqué une aphasie analogue à celle que Wernicke et Dejerine appellent aphasie sensorielle, c'est-à-dire une altération du langage caractérisée par : de la parapha-

(1) The Alienist and Neurologist, vol. XVII, n° 1, 1896, p. 29.

sie et de la jargonaphasie, l'abolition ou l'altération profonde de la parole répétée, de la lecture à haute voix, de l'écriture volontaire ou dictée, la copie machinale, servile, trait pour trait comme un dessin, la perte de la compréhension des mots lus et entendus.

Cela prouverait-il qu'il n'y a pas d'agraphie motrice pure et qu'il n'y a pas de centre graphique spécial? Nullement, car s'il fallait raisonner ainsi, on pourrait également admettre qu'il n'y a pas de centre de la parole articulée, l'aphasie sensorielle s'accompagnant non seulement d'agraphie mais encore d'aphasie motrice.

On ne peut répondre à cela que l'aphasie motrice corticale est cliniquement prouvée et que l'agraphie motrice corticale n'a pas été observée jusqu'ici. Il existe, en effet, plusieurs observations précises dues à Charcot (1) et à Pitres (2) concernant des malades présentant l'incapacité d'écrire volontairement et sous dictée, avec absence de surdité verbale, de cécité verbale et d'aphémie.

On ne peut objecter non plus que l'aphasie motrice est toujours accompagnée d'agraphie, puisque Guido Banti (3) a observé un malade qui, à la suite d'une attaque d'apoplexie, devint complètement aphasique moteur sans aucune trace d'agraphie; à l'autopsie l'auteur trouva une plaque de ramollissement sur le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale gauche. J'ai moi-même observé un cas d'aphasie motrice sans agraphie et sans aucune altération sensorielle; je compte revenir bientôt sur ce cas.

Et puis si l'agraphie peut dépendre d'une aphasie motrice par lésion du centre de Broca, l'aphasie motrice peut aussi dépendre de l'agraphie par lésion de la deuxième circonvolution frontale. Bar a observé un malade, âgé de 62 ans, qui présentait une aphasie motrice et une agraphie totales. Bientôt l'amélioration se manifesta pour l'une comme pour l'autre de ces fonctions du langage : « L'écriture était l'image fidèle de la parole », dit l'auteur. *L'autopsie révéla une lésion nettement limitée au pied de la deuxième circonvolution frontale.*

D'ailleurs Hitzig a publié un cas de *surdité verbale complète sans aphasie motrice,* et Osler et Bernard ont décrit des cas de *cécité verbale par lésion du pli courbe sans agraphie.*

Je sais bien que Mirallié s'efforce, dans sa thèse, de prouver que la malade de Hitzig présentait des troubles du langage articulé; à cet effet, il rapporte des détails que M. Hitzig a bien voulu lui communiquer, d'après lesquels il aurait manqué pour la parole un certain nombre de mots, il y aurait eu pour certains mots une paraphasie peu importante, « mais cependant, ajoute Hitzig, elle pouvait s'exprimer d'une façon très suffisante pour qu'à un premier examen on ne remarque pas ce trouble de la parole. » A l'autopsie, il y avait un ramolissement particulièrement marqué dans les deux tiers postérieurs de la première temporale.

Il est évident que cette légère altération du langage articulé n'est pas comparable aux troubles profonds que l'on devrait rencontrer dans l'aphasie sensorielle ; elle s'explique suffisamment par la dépendance réciproque des centres du langage telle que Charcot l'a décrite.

Personne, en effet, n'a jamais prétendu que les centres du langage sont absolument indépendants l'un de l'autre. Charcot tout le premier n'a-t-il pas admis la prédominance de l'un ou l'autre de ces centres en établissant les caté-

(1) *Charcot.* Différente forme d'afasia, redatte dal Dott. G. Rummo. Milano, 1884.
(2) *Charcot* in Marie. Progrès médical, 1888.
(3) *Guido Banti.* Afasia e sue forme (Lo Sperimentale, 1886, LVII, ol. II, p. 270).

gories d'individus visuels, auditifs, moteurs d'articulation, graphiques et indifférents, suivant que chez eux tel ou tel centre a acquis un développement plus considérable ou que tous prennent une part égale aux fonctions du langage? Cet auteur n'a-t-il pas affirmé que la lésion d'un des centres du langage, quoique produisant toujours des symptômes directs identiques, peut, indirectement, provoquer des troubles fonctionnels dans d'autres centres?

La loi de subordination des centres moteurs aux centres sensoriels ne se fait du reste pas toujours suivant les règles établies par Wernicke et Dejerine; quelquefois on observe le contraire. C'est ainsi qu'une malade de Parisot avait perdu presque complètement la faculté du langage articulé (aphasie motrice), elle comprenait ce qu'on lui disait (pas de surdité verbale), elle reconnaissait les objets qu'on lui montrait (pas de cécité psychique), elle nommait les lettres de l'écriture (pas de cécité littérale), mais elle ne pouvait désigner les mots écrits lorsqu'on les lui demandait, ni exécuter les ordres qu'on lui donnait par écrit (cécité verbale). Toutefois elle reconnaissait les quelques mots écrits qu'elle avait conservé la faculté d'articuler. A l'autopsie, le centre visuel des mots était intact et il n'y avait qu'une lésion dans le centre de Broca.

D'après Wernicke et Dejerine, l'écriture est une simple copie des images visuelles des lettres et des mots. Il est bien vrai que chez l'enfant l'éducation graphique se fait grâce aux images visuelles, mais cela prouve-t-il que plus tard le centre graphique n'existe pas? Aucunement, car l'éducation du langage articulé se faisant bien certainement grâce aux images auditives, on pourrait de même en conclure qu'il n'existe pas de centre moteur d'articulation! Or, actuellement, personne ne conteste l'existence du centre de Broca. Il est bien vrai, ainsi que le dit M. Sano, que toutes nos connaissances viennent de nos sens; il est non moins évident, ainsi que le fait remarquer Van Gehuchten, que: « Tout ce qui existe dans nos sphères intellectuelles nous vient de nos sphères sensorielles et que tout ce qui existe dans nos sphères sensorielles nous arrive par des fibres centripètes, du dedans et du dehors. » Mais tout cela ne prouve pas que les fonctions acquises par les sens ne peuvent devenir plus tard indépendantes de ces derniers. S'il en était ainsi, il n'y aurait pas de centre du langage articulé, il n'y aurait pas d'aphasie motrice pure, et l'on n'observerait que des aphasies sensorielles.

Vous voyez, Messieurs, qu'avant de se faire une opinion sur la question des aphasies, il est nécessaire de bien étudier la question et qu'il faut se garder d'adopter avec trop d'enthousiasme la théorie de Wernicke et de Dejerine. Il est dans tous les cas impossible, avec les matériaux que nous possédons actuellement, de nier catégoriquement l'existence du centre graphique; les faits sont encore insuffisants et trop peu précis pour pouvoir arriver à cette conclusion. Si cependant on veut se faire une opinion en se basant sur nos connaissances actuelles, on doit, si l'on raisonne sans parti-pris, reconnaître qu'il y a des probabilités en faveur de l'existence du centre graphique. Pour ma part, je suis convaincu que les fonctions du langage nécessitent l'intervention de quatre centres, que ces centres sont étroitement unis fonctionnellement, que l'un ou l'autre de ces centres prédomine suivant les individus et que les symptômes en apparence contradictoires que l'on observe chez les aphasiques dépendent des particularités individuelles que crée chez nous l'exercice prépondérant de l'un ou l'autre de ces centres.

REVUE DE NEUROLOGIE

Etude sur les sensations illusoires des amputés, par M. Pitres (Ann. méd.-psychol., 1897). (*Suite.*)

La température de l'extrémité fantôme est presque toujours égale à celle du moignon. La sensation illusoire est quelquefois continue, mais dans la plupart des cas elle est intermittente. Le membre fantôme sent ordinairement tous les mouvements imprimés au segment du membre restant; certains amputés ne peuvent imprimer aucun mouvement imaginaire à l'extrémité fantôme, d'autres peuvent remuer volontairement les doigts ou les orteils absents. Les amputés ressentent souvent des chatouillements, des fourmillements, des élancements qu'ils peuvent habituellement apaiser en frictionnant le moignon ou en le plongeant dans l'eau froide.

L'illusion est souvent si vivace, si précise, que l'amputé est alors enclin à se servir du membre absent; de là des accidents qui ont déjà présenté une certaine gravité. Certains sujets perdent l'illusion après un certain temps : tantôt la disparition de la sensation se fait sans que le malade s'en rende compte, tantôt l'extrémité fantôme se rapproche de plus en plus du moignon et semble s'enfoncer dans la cicatrice où elle disparait.

Certains amputés n'ont aucun trouble de l'état mental, mais la plupart se préoccupent outre mesure de leur moignon : ils l'entourent de soins méticuleux, ils refusent obstinément de le laisser toucher ou même de le montrer, etc.

* * *

Deux théories ont été proposées pour expliquer les sensations illusoires des amputés : l'une admet que l'illusion est centrale, psychique, intellectuelle; l'autre qu'elle est liée à l'irritation des extrémités nerveuses sectionnées. La théorie psychique ne compte plus actuellement que de rares partisans; la théorie physiologique a, au contraire, conquis peu à peu les suffrages. Dans le moignon du membre amputé, on rencontre les troncs nerveux coupés qui fournissent les filets sensibles à tout le membre. Or, dans la cicatrice guérie, il existe souvent des causes d'irritation pour les troncs nerveux et, comme cette excitation nerveuse est projetée au cerveau, elle produit une sensation et réveille en même temps, par habitude pour ainsi dire, l'image de la partie du corps où les filaments nerveux se terminaient naturellement. Le cerveau alors transporte par l'habitude acquise cette sensation dans le membre du corps d'où partent les nerfs excités, même lorsque ce membre n'existe plus.

Cette théorie est devenue classique. Mais on peut se demander si, à côté des sensations d'origine périphérique, il n'y en a pas d'autres de cause centrale. Quand, par exemple, un amputé du bras s'imagine mouvoir les doigts de la main qui lui manque, est-ce que l'illusion motrice n'est pas uniquement subordonnée à la représentation mentale du mouvement conçu et voulu par le cerveau? De même, lorsqu'un amputé de cuisse se figure éprouver une sensation de froid à son pied fantôme pour avoir plongé son pilon dans une flaque d'eau, est-ce que l'impression de froid qu'il ressent à l'extrémité absente n'est pas la répercussion vers la périphérie d'une représentation sensorielle indépendante de toute excitation périphérique? Pour répondre à ces questions Pitres étudie séparément les diverses espèces de sensations illusoires des amputés ; il les divise en trois catégories.

I. *Sensation illusoire de la permanence des membres amputés.*—Les preuves abondent pour démontrer que cette illusion permanente a pour point de départ nécessaire des excitations partant des nerfs contenus dans les cicatrices des moignons. Telles sont les modifications de l'illusion par suite d'excitations diverses portant sur les moignons : certains amputés ont chaud ou froid à leurs extrémités fantômes selon que leur moignon est lui-même chaud ou froid. La réfrigération du moignon provoque presque toujours un engourdissement pénible du fantôme, l'application d'une ligature serrée sur le tronçon conservé détermine des fourmillements désagréables à l'extrémité absente. Lorsqu'on pique légèrement la peau du moignon, le sujet localise la perception sur le point du tégument où a été appliquée l'excitation; mais lorsqu'on pique la cicatrice elle-même, le sujet localise la piqure sur l'extrémité fantôme en un point qui varie selon l'endroit

où l'aiguille a touché la cicatrice. Pitres a pu réaliser cette expérience 9 fois sur 20 amputés.

Weir Mitchell a découvert que, lorsqu'un amputé a perdu la sensation de l'existence du membre enlevé, la faradisation du moignon ou des nerfs sus-jacents suffit souvent pour faire reparaître aussitôt l'illusion de l'extrémité fantôme. Pitres a souvent répété cette expérience avec succès; chez les sujets dont la sensation illusoire n'est pas perdue, l'électrisation des moignons la rend plus nette.

Pitres montre que l'on peut faire disparaître l'illusion du fantôme en anesthésiant assez profondément les nerfs sous jacents à la cicatrice par des injections de cocaïne.Il injecte dans ce but 1 cent. cube d'une solution à 5 p. c. de cocaïne.

Tous ces faits montrent bien que l'illusion en vertu de laquelle l'amputé s'imagine porter un membre fantôme est étroitement liée à l'état des nerfs contenus dans la cicatrice et il est légitime de se demander si les chirurgiens ne pourraient pas épargner à leurs amputés les souffrances résultant des sensations illusoires consécutives, en assurant la cicatrisation régulière des troncs nerveux par l'application de quelques points de suture sur l'extrémité libre du bout central de ces troncs nerveux.

II. *Phénomènes psycho-moteurs : mouvements volontaires illusoires dans les membres fantômes.* — Certains amputés peuvent mouvoir librement leurs extrémités fantômes. Weir Mitchell et Charcot pensent que ces mouvements illusoires plaident en faveur de la théorie qui veut que la représentation mentale motrice, qui précède nécessairement l'accomplissement de tout mouvement volontaire, est bien un phénomène primitif, central, et non la conséquence immédiate de notions kinesthésiques résultant de l'accomplissement du mouvement s'effectuant déjà.

Mais le phénomène de conscience produisant l'illusion des mouvements est-il indépendant de toute *excitation centripète*? Cela ne paraît pas démontré : l'exécution d'un mouvement volontaire, si limité soit-il, implique la mise en activité synergique de presque tous les muscles du corps. Lorsqu'un amputé de l'avant-bras ou du bras essaye de mouvoir sa main fantôme, les mouvements synergiques des muscles du bras, de l'épaule, du tronc déterminent de petits tiraillements dans la cicatrice du moignon et ces tiraillements, transmis au cerveau. pourraient fort bien jouer, dans l'appréciation de l'acte moteur, le rôle que jouent à l'état normal les excitations centripètes parties des muscles au moment de leur contraction. Si Weir Mitchell et Charcot avaient raison, l'amputé sans *fantôme* devrait pouvoir également avoir l'illusion du mouvement. Or il n'en est rien ; du reste, lorsque Pitres fait disparaître par une injection de cocaïne le membre fantôme, le sujet perd aussi la possibilité de le mouvoir volontairement.

III. *Phénomènes psycho-sensoriels associés à la sensation illusoire des extrémités fantômes.*— Dans certains cas, les sensations illusoires des amputés se précisent et deviennent plus intenses à la suite de circonstances dont aucune excitation centripète ne peut fournir l'explication : l'un des amputés de Pitres ne songe à son pied fantôme que lorsqu'il traverse des attroupements ou lorsqu'un chien aboie derrière lui. Dans ces conditions, le malade cherche à protéger son pied.

Trois ou quatre des sujets de Pitres éprouvent quand ils sont obligés de traverser, pendant l'hiver, des flaques d'eau, une sensation parfaitement précise de froid humide au pied fantôme, au moment où leur pilon plonge dans le liquide.

Ce qu'il y a de très intéressant dans ces associations psycho-sensorielles et psychomotrices, c'est que, bien qu'étant d'origine centrale, elles ne se produisent que chez les sujets ayant, au préalable, la sensation illusoire de l'existence du membre fantôme.

Voici les conclusions générales de Pitres :

« Les sensations illusoires des amputés sont dues à des excitations partant des filets nerveux de la cicatrice et donnant lieu à des perceptions faussement interprétées par la conscience. Elles peuvent être influencées, dans une certaine mesure, par des phénomènes d'ordre psychique. La fixation de l'attention leur donne plus de netteté. Certaines associations d'idées ou de sensations les rendent plus précises. Mais elles ne sont jamais créées de toutes pièces par le cerveau. L'amputé ne localise des perceptians sur un point quelconque des membres absents que s'il a, au préalable, la notion illusoire de l'existence de ces membres et cette notion est toujours d'origine périphérique. »

Le trional, un hypnotique a action rapide. Indications pour éviter les effets nuisibles, par C. Goldmann (Belgique médicale, n° 18, 1896).

Goldmann est d'avis que le trional est préférable au sulfonal, parce qu'il est plus soluble et que sa molécule se scinde plus facilement. Aussi son action est-elle plus rapide et plus sûre. On favorise encore cette rapidité et sûreté d'action en administrant simultanément des boissons tièdes. Le trional s'accumule moins facilement dans l'organisme que le sulfonal, mais ce fait peut cependant se produire, notamment quand les organes éliminateurs, le rein et l'intestin, ne fonctionnent pas normalement; quand il existe de la constipation et un manque de diurèse. Ces deux phénomènes précèdent presque toujours l'hématoporphyrinurie. Aussi faut-il toujours veiller à ce que les fonctions de l'intestin et du rein marchent régulièrement. Goldmann admet la théorie que M. Vanderlinden et moi nous défendons dans un mémoire qui paraîtra bientôt dans le Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique : que la destruction des globules rouges du sang et la formation de l'hématoporphyrine reposent sur une acidification ou du moins une diminution de l'alcalescence du sang au moyen des alcalins.

Le trional, selon Goldmann, est le plus fidèle et le plus inoffensif des hypnotiques non analgésiques.

* * *

Contribution a l'étude du trional, par H. Köster (Therap. Monatsch., mars 1896).

Köster administra le trional dans les diverses formes d'insomnie. Il donna ainsi 200 prises de trional de 1 à 2 gr. peu de temps avant le coucher, dans un peu de lait chaud. Les résultats obtenus furent en général très favorables. Le sommeil se produisit rapidement, aussitôt après l'administration dans 13 cas, et dans la plupart des autres cas après 1 heure en moyenne. Le sommeil était profond et calme; le malade n'était pas incommodé par le médicament; rarement il y eut une action prolongée, qui est si fréquente après l'usage du sulfonal. L'action sur le cœur ne se montra pas nuisible. Pas de modifications urinaires.

Dans le délire alcoolique et l'insomnie douloureuse l'effet est insignifiant et le chloral se montre meilleur. Au contraire le trional rend de grands services contre les accès d'asthme.

La conclusion de Köster est que, à tout considérer, le trional, s'il n'est pas continué trop longtemps, est un hypnagogue fidèle et peu dangereux.

* * *

Le salophène dans le traitement de la sciatique, par L. Cappelari (Riforma medic., 2 décembre 1895).

Ayant eu l'occasion de se convaincre de l'efficacité réelle du salophène comme agent anti-rhumatismal et anti-douloureux, Cappelari résolut d'essayer ce médicament dans la sciatique. Les résultats qu'il obtint dans quatre cas soumis au traitement furent merveilleux.

La première observation rapportée par l'auteur a trait à un vieillard de 70 ans souffrant de sciatique depuis quatre semaines. Divers anti-névralgiques avaient été essayés, mais en vain. L'administration de 4 grammes de salophène par jour parvint à faire disparaître les douleurs au bout de peu de jours. Une récidive étant survenue, il suffit d'administrer la même dose durant 6 jours pour obtenir la cessation définitive des symptômes morbides.

Dans la deuxième observation il s'agit d'une sciatique existant depuis trois semaines, et qui disparut après 6 jours, durant lesquels le malade fit usage de salophène. Dans le troisième cas, la sciatique fut d'abord notablement améliorée sous l'influence du salophène et disparut ensuite complètement après avoir continué la prise de l'agent thérapeutique Dans le quatrième cas, la sciatique post-typhique disparut au bout de cinq jours, grâce à l'usage de 4 gr. de salophène par jour. Dans aucune de ces observations l'auteur ne remarqua de phénomènes accessoires morbides.

* * *

Contribution a l'étude de l'atrophie musculaire progressive dite neuritique, par le Pr Oppenheim et le Dr Cassirer (Deutsch. Zeitsch f. Nervenheilk., BX., H. 1-2).

Oppenheim et Cassirer résument les opinions des différents auteurs qui se sont occupés du type névritique, et attirent l'attention sur la variabilité des symptômes décrits,

des résultats des examens microscopiques et surtout des théories émises. Dans les cas de Charcot-Marie la sensibilité est largement atteinte; dans d'autres cas elle l'est à peine ; tantôt on ne rencontre que des troubles subjectifs; tantôt encore la sensibilité est intacte. On a constaté depuis la simple diminution de l'excitabilité électrique jusqu'à la réaction de dégénérescence la plus complète. Quelquefois on a trouvé des secousses fibrillaires; d'autres fois on ne les a pas observées. Chaque auteur a sa théorie pathogénique spéciale, et on a tour à tour accusé l'altération des muscles, celle des nerfs, celle des ganglions spinaux, celle de la moelle, d'avoir primitivement entraîné l'affection. Marinesco assigne comme territoire à la lésion le protoneurone moteur et le protoneurone sensitif, ainsi que les organes auxquels les neurones se distribuent.

Dans le cas publié par Oppenheim et Cassirer il s'agit d'un malade atteint de paralysie et d'atrophie, avec douleurs au début de l'affection. La lésion prédomina tout d'abord dans le domaine des nerfs péroniers et dans quelques muscles de la main ; elle s'étendit ensuite aux triceps et aux longs supinateurs; puis les nerfs tibiaux postérieurs et leurs territoires furent pris également. Dans le domaine des nerfs crâniens, les muscles orbiculaires des paupières étaient seuls atteints. Réaction de dégénérescence incomplète dans certains muscles, inexcitabilité complète dans d'autres. Diminution considérable des réflexes. Pas de troubles de la sensibilité, à part les douleurs du début. Le mal augmenta progressivement et se termina par une angine. Le diagnostic avait été hésitant entre une polynévrite et l'atrophie musculaire névritique. L'autopsie démontra qu'il s'agissait d'une dystrophie musculaire progressive, avec intégrité du système nerveux. Il n'y avait pas de pseudo-hypertrophie.

Les auteurs concluent que le tableau clinique de l'amyotrophie névritique peut être produit par une dystrophie primitive et qu'il ne repose donc pas sur un état anatomo-pathologique bien défini et unique. Ce n'est que lorsqu'il y a des troubles considérables de la sensibilité que l'on peut affirmer l'existence d'une altération du système nerveux. Mais cette altération peut exister d'autre part même en l'absence complète de ces symptômes.

* * *

Un cas d'atrophie musculaire progressive du type Duchenne-Aran, par E. Villers (Journal médical, n° 2, 1897).

Femme de 52 ans, atteinte lors du premier examen (mars 1893) d'atrophie musculaire dans les petits muscles de la main ; en outre, « les masses musculaires des avant-bras ont payé un large tribut à l'atrophie; toutefois cette lésion est surtout frappante dans les muscles des épaules, lesquels (grand dentelé, deltoïde, grand pectoral, etc.) sont très amincis. Les muscles du cou et de la face sont aussi entrepris, quoique à un degré bien moindre, par le processus atrophique. » Réflexes normaux; pas de réaction de dégénérescence ; pas d'altération de la sensibilité. Plus tard « la physionomie, grâce à l'atrophie devenue très appréciable des muscles des lèvres et des joues, rappelle le facies myopathique de Landouzy-Dejerine ». L'atrophie progressa toujours ; quelques mois plus tard les réflexes avaient disparu aux membres inférieurs. La malade mourut de symptômes bulbaires (nov. 95). L'autopsie donna en substance : centres nerveux intacts hormis la moelle cervicale et la partie supérieure de la moelle dorsale, où les cornes antérieures contiennent des cellules atrophiées, les cordons de la moelle étant intacts. Dans les nerfs, « c'est à peine si quelques faisceaux ont des fibres dégénérées et fragmentées; le pneumogastrique ne présente aucune altération. » Dans tous les muscles atrophiés, dégénérescence avec infiltration graisseuse.

L'auteur croit qu'il s'agit d'un cas d'atrophie musculaire du type Duchenne-Aran et conclut que ce type mérite une place spéciale dans le groupe des amyotrophies.

* * *

Les amyotrophies progressives, par F. Sano (Journal médical, n° 11).

L'auteur passe en revue toutes les causes d'erreurs qui viennent compliquer le diagnostic des amyotrophies. Il indique le côté artificiel et peu conforme aux faits des classifications exclusives. Il analyse les deux articles précédents. Selon lui, le cas rapporté par le Dr Villers vient démontrer une fois de plus la difficulté du diagnostic.

« L'absence de dégénérescence dans les cordons de la moelle — preuve que les protoneurones moteurs ont seuls été atteints, — l'absence de réaction de dégénérescence lors

du premier examen de la malade — preuve qu'à cette époque les protoneurones n'étaient probablement pas encore atteints, — nous autorisent à croire que la lésion nerveuse a été plutôt secondaire. » Le cas publié par le Dr Villers lui paraît une de ces formes de transition qui, loin de justifier la classification en types, démontrent que, de la dystrophie primitive à la sclérose latérale amyotrophique, il existe toute une gamme de cas intermédiaires, tous cas spéciaux d'une même affection dont nous ignorons encore l'étiologie, la pathogénie, le traitement, et dont nous commençons seulement à entrevoir l'anatomie pathologique.

* * *

Contribution a l'emploi du trional, par M. Villers (Bulletin Soc. méd. ment., 1896).

L'auteur rappelle l'opinion de quelques expérimentateurs, puis il rapporte quelques cas d'affections mentales dans lesquels le trional a donné des résultats vraiment remarquables. Il conclut en disant :

1° Le trional est un hypnotique de choix dans la démence sénile avec insomnie et agitation nocturne ;

2° Administré le soir dans du lait chaud, à la dose de 50 centigrammes, parfois un gramme, il amène, au bout d'un temps variant d'une demi-heure à quatre heures, un sommeil calme, d'une durée de six à neuf heures ;

3° Administré à cette dose, il n'a pas d'action défavorable sur l'estomac ni sur le cœur, même dans les cas de lésions valvulaires.

* * *

Neurones et neuropathologie, par MM. De Buck et L. Demoor (Belgique médicale, n° 38, 1896).

Le travail de nos distingués collaborateurs a pour but de donner au lecteur une idée claire et exacte de la structure et de la fonction normales du système nerveux ainsi que des altérations anatomiques en rapport avec les troubles observés dans les entités neuropathologiques connues jusqu'ici. Le premier chapitre traite de la structure normale du système nerveux et notamment de la conduction des réflexes de la sensibilité et de la motilité, dans leurs rapports avec la conception nouvelle de l'unité neuronique.

L'impulsion réflexe est portée par le téléneurone sensitif soit directement au téléneurone moteur du côté homonyme ou du côté hétéronyme (croisements commissuraux), soit par les neurones intercalaires (cellules de la 2e variété de Golgi, cellules des cordons et cellules pluricordonales, cellules commissurales, cellules de Clarke) à des segments moteurs plus ou moins élevés du cylindre gris médullaire, de la base du cerveau du cervelet et même du cerveau.

La voie motrice est constituée par les cellules pyramidales de l'écorce auxquelles font suite les fibres de la voie pyramidale et certaines autres fibres motrices qui se rendent vers les téléneurones moteurs échelonnés le long de la substance grise sous-cérébrale.

Quant à la voie de la sensibilité consciente, elle est la plus compliquée et variable pour les diverses formes de sensibilité. Le téléneurone sensitif, qui est également le point de départ du réflexe, envoie des fibres de contact aux cellules des cordons. Une partie de ces fibres se croise dans la substance médullaire soit directement par les collatérales dans la commissure blanche postérieure, soit indirectement par les cellules commissurales, qui envoient leurs cylindraxes dans les cordons du côté opposé. D'autres fibres longues du téléneurone sensitif se rendent par les cordons de Goll et de Burdach jusqu'aux noyaux de ces cordons dans la moelle allongée. Les neurones intercalaires auxquels ont abouti le premier genre de collatérales envoient leurs neurites dans la voie longue des cordons latéraux (faisceaux de Gowers) qui se rendent par la substance réticulée de la moelle allongée et le ruban de Reil jusqu'à l'écorce cérébrale. Le neurone nouveau qui part des noyaux de Goll et Burdach envoie à son tour ses cylindraxes, après entrecroisement au niveau de la moelle allongée, dans le stratum interolivaire et de là par le ruban de Reil et la capsule interne dans l'écorce du cerveau.

Il semble probable, d'après les observations de la clinique, que la voie longue des cordons latéraux conduit surtout la sensibilité à la température et à la douleur, et qu'au contraire la sensibilité tactile et musculaire suit les cordons de Goll et de Burdach.

Le second chapitre est l'application de ces données à la nosologie du système nerveux ; les auteurs y étudient successivement la dégénérescence des neurones moteurs, la dégénérescence des neurones sensitifs et la dégénérescence des neurones corticaux.

Le neurone central moteur est-il altéré, on observera les symptômes de la d générescence du faisceau pyramidal (tabes spasmodique); lorsque le neurone périphérique moteur est seul atteint, on constate l'atrophie musculaire (atrophie musculaire progressive, poliomyélites); si ces deux neurones sont simultanément altérés, il y aura à la fois les symptômes des deux lésions précédentes (sclérose latérale amyotrophique).

La lésion du neurone périphérique sensitif donne lieu au tabes vulgaire (Marie, Hitzig, Leyden); lorsque l'altération frappe d'emblée les neurones centraux sensitifs, on aura le tabes endogène de Marie, empruntant certains caractères cliniques au tabes périphérique, par suite de l'altération secondaire du neurone périphérique, mais jamais on n'observera alors la rétinite.

Pour ce qui concerne les neurones corticaux, on peut supposer, avec Platau, que les troubles psychiques fonctionnels graves sont déterminés par des troubles circulatoires et trophiques des neurones; il semble établi que lorsqu'un grand nombre de neurones d'association de l'écorce sont atteints simultanément, les communications sont interrompues et l'on voit se produire les symptômes de l'encéphalite diffuse (démence).

Toutefois les recherches relatives aux altérations des neurones corticaux ne sont pas encore suffisamment caractéristiques pour pouvoir bien les comprendre.

* * *

ALCOOLISME ET CRIMINALITÉ, par M. MASOIN (Bulletin Acad. royale de méd. de Belgique, 27 juin 1896).

La communication de notre éminent collaborateur a pour base une statistique importante portant sur un nombre considérable de condamnés de haute marque, dont 218 condamnés à mort. Sur 2826 individus condamnés à un minimum de 5 années d'emprisonnement, 344, soit 11,4 p. c., étaient en état d'ivresse lors de la consommotion du crime, et 1157, soit 44,7 p. c. sont des buveurs de profession. Sur 130 condamnés aux travaux forcés à perpétuité, 53, soit 40,7 p. c. sont notés comme des ivrognes. Enfin, sur 88 condamnés à mort, 38, soit 43,1 p. c. étaient ivres au moment du crime et 60 p. c. étaient des ivrognes invétérés.

M. Masoin conclut comme suit :

1° L'alcool joue un rôle considérable dans la perpétration des crimes ;

2° Ce rôle prend une importance croissante au fur et à mesure qu'on marche vers les hauteurs de la criminalité ;

3° Ce n'est pas tant l'ivresse passagère qui paraît redoutable; c'est l'intoxication chronique, c'est l'influence persistante d'abus alcooliques invétérés qui s'accuse avec une netteté redoutable dans la genèse du crime.

* * *

UN CAS DE MORT PAR TÉTANISME HYSTÉRIQUE, par M. DE WALSCHE (La Clinique, n° 12, 1897).

L'observation rapportée dans ce travail est celle d'une malade de 31 ans, hystérique. Un beau jour, elle eut des accès convulsifs hystériques subintrants depuis neuf heures du matin jusqu'à deux heures de l'après-midi, puis, tout à coup, la malade se raidit, la tête renversée en arrière, les mâchoires serrées, les bras étendus dans l'adduction et la rotation en dehors, les avant-bras en flexion sur les bras et ramenés au devant de la poitrine, les poignets fléchis sur les avant-bras, les doigts crispés dans la paume des mains. Les membres inférieurs étaient dans l'extension, les genoux serrés l'un contre l'autre, les pieds en pied bot equin. Le pouls était inappréciable, la respiration n'était perceptible qu'à l'aide d'un miroir. La malade resta dans cet état jusqu'à 4 1/2 heures ; à ce moment on constata le refroidissement des extrémités. Le refroidissement augmenta progressivement, ce n'est qu'à 7 1/2 heures que le cœur et la respiration cessèrent de fonctionner.

M. Dewalsche considère avec raison ce cas intéressant comme un exemple de tétanisme hystérique ; cette observation prouve bien que la mort peut survenir non seulement dans la phase tonique des accès épileptiques, mais encore dans le cours des convulsions hystériques.

MADADIE DE LITTLE ET RIGIDITÉ SPASMODIQUE DES ENFANTS NÉS AVANT TERME, par A. VAN GEHUCHTEN (Revue neurologique, 15 février 1897).

Dans cet article l'auteur développe les idées émises par lui dans ses intéressants travaux publiés par le *Journal de Neurologie* : l'interruption des fibres des faisceaux pyramidaux dans leur trajet cérébral produit la paralysie flasque, tandis que l'interruption de ces mêmes faisceaux dans leur partie spinale est suivie de contracture. L'auteur a émis l'hypothèse que la connexion cortico-médullaire doit s'établir normalement par une double voie nerveuse : une voie cortico-spinale et une voie cortico-ponto-cérébello-spinale.

Mya et Levi estiment que cette théorie est avant tout débile dans sa base clinique et pas du tout certaine dans sa base anatomique ; ils sont d'avis que les deux faits cliniques sur lesquels Van Gehuchten s'appuie, la paralysie de l'hémiplégique et la contracture du spasmodique, ne sont pas comparables.

Pour Mya et Levi, l'hypertonie musculaire est un phénomène médullaire et doit se montrer et s'exagérer chaque fois que la moelle épinière se trouve séparée des parties supérieures du névraxe. Chez l'enfant nouveau-né, cette hypertonie se montre dès que les faisceaux pyramidaux sont lésés, parce que les cellules radiculaires de la moelle fonctionnent indépendamment des cellules corticales ; chez l'adulte, au contraire, la lésion des faisceaux pyramidaux entraîne d'abord la paralysie flasque, suivie plus tard de contracture, parce que les cellules radiculaires de la moelle, habituées à fonctionner sous la dépendance des cellules motrices de l'écorce, ne récupèrent que lentement l'indépendance fonctionnelle dont elles jouissaient au moment de la naissance.

Notre savant collaborateur répond que cette objection n'est pas d'accord avec les faits cliniques, car on devrait alors, dans le cas de lésions transversales de la moelle chez l'adulte, observer l'hypertonie musculaire et la contracture, après une certaine période de paralysie flasque. De plus, dans les affections spasmodiques de l'adulte, dues à une lésion des faisceaux pyramidaux, on devrait observer une période de paralysie flasque suivie de contracture.

Au point de vue anatomique, Mya et Levi pensent que la connexion cérébello-spinale est très hypothétique ; cependant Marchi, Thomas, Cajal, Kölliker, Beidl, Basilenski et d'autres ont constaté l'existence de ces fibres. D'ailleurs Wertheimer et Lepage, ayant sectionné, chez le chien, les pyramides et toutes les couches sous-jacentes du bulbe au-dessous de leur entrecroisement, observèrent encore les mouvements croisés habituels sous l'influence de la faradisation de l'écorce cérébrale.

* * *

DE LA VALEUR DE QUELQUES HYPNOTIQUES EN PSYCHIATRIE, par LÉON L'HOEST (Ann. Soc. médico-chir. de Liége, avril 1897).

Après avoir passé en revue tous les hypnotiques, l'auteur s'attache spécialement à l'étude de la paraldéhyde, du chloralose et du trional. Il conclut d'observations recueillies dans son service d'aliénés de Sainte-Agathe :

1° La paraldéhyde, le chloralose et le trional sont de bons hypnotiques et ils n'ont pas d'effets secondaires fâcheux sur l'état général des personnes qui les absorbent ;

2° L'intensité d'action des hypnotiques n'est pas toujours proportionnelle à la quantité absorbée ; les doses faibles ont généralement donné les mêmes résultats que les doses fortes ;

3° La paraldéhyde est un peu plus active que le chloralose et le trional, mais on peut dire que ces médicaments sont sensiblement d'égale efficacité. Ils produisent de bons effets tous trois et peuvent se substituer à titre de succédanés.

Ils constituent, actuellement, un arsenal hypnotique suffisant pour les maladies mentales.

* * *

UN CAS DE MAL PERFORANT PLANTAIRE D'ORIGINE DIABÉTICO-TRAUMATIQUE, par D. DE BUCK et O. VANDERLINDEN (Belgique médicale, n° 19, 1897).

Il s'agit d'un maçon, âgé de 64 ans, qui, à la suite d'une contusion au gros orteil droit, vit se déclarer un mal perforant plantaire ; l'examen des urines dénota la glycosurie. Pour les auteurs, le diabète, cause prédisposante, a été secondé dans son action par une

Le second chapitre est l'application de ces données à la nosologie du système nerveux; les auteurs y étudient successivement la dégénérescence des neurones moteurs, la dégénérescence des neurones sensitifs et la dégénérescence des neurones corticaux.

Le neurone central moteur est-il altéré, on observera les symptômes de la d générescence du faisceau pyramidal (tabes spasmodique); lorsque le neurone périphérique moteur est seul atteint, on constate l'atrophie musculaire (atrophie musculaire progressive, poliomyélites); si ces deux neurones sont simultanément altérés, il y aura à la fois les symptômes des deux lésions précédentes (sclérose latérale amyotrophique).

La lésion du neurone périphérique sensitif donne lieu au tabes vulgaire (Marie, Hitzig, Leyden); lorsque l'altération frappe d'emblée les neurones centraux sensitifs, on aura le tabes endogène de Marie, empruntant certains caractères cliniques au tabes périphérique, par suite de l'altération secondaire du neurone périphérique, mais jamais on n'observera alors la rétinite.

Pour ce qui concerne les neurones corticaux, on peut supposer, avec Platau, que les troubles psychiques fonctionnels graves sont déterminés par des troubles circulatoires et trophiques des neurones; il semble établi que lorsqu'un grand nombre de neurones d'association de l'écorce sont atteints simultanément, les communications sont interrompues et l'on voit se produire les symptômes de l'encéphalite diffuse (démence).

Toutefois les recherches relatives aux altérations des neurones corticaux ne sont pas encore suffisamment caractéristiques pour pouvoir bien les comprendre.

* * *

Alcoolisme et criminalité, par M. Masoin (Bulletin Acad. royale de méd. de Belgique, 27 juin 1896).

La communication de notre éminent collaborateur a pour base une statistique importante portant sur un nombre considérable de condamnés de haute marque, dont 218 condamnés à mort. Sur 2826 individus condamnés à un minimum de 5 années d'emprisonnement, 344, soit 11,4 p. c., étaient en état d'ivresse lors de la consommotion du crime, et 1157, soit 44,7 p. c. sont des buveurs de profession. Sur 130 condamnés aux travaux forcés à perpétuité, 53, soit 40,7 p. c. sont notés comme des ivrognes. Enfin, sur 88 condamnés à mort, 38, soit 43,1 p. c. étaient ivres au moment du crime et 60 p. c. étaient des ivrognes invétérés.

M. Masoin conclut comme suit :

1° L'alcool joue un rôle considérable dans la perpétration des crimes;

2° Ce rôle prend une importance croissante au fur et à mesure qu'on marche vers les hauteurs de la criminalité;

3° Ce n'est pas tant l'ivresse passagère qui paraît redoutable; c'est l'intoxication chronique, c'est l'influence persistante d'abus alcooliques invétérés qui s'accuse avec une netteté redoutable dans la genèse du crime.

* * *

Un cas de mort par tétanisme hystérique, par M. De Walsche (La Clinique, n° 12, 1897).

L'observation rapportée dans ce travail est celle d'une malade de 31 ans, hystérique. Un beau jour, elle eut des accès convulsifs hystériques subintrants depuis neuf heures du matin jusqu'à deux heures de l'après-midi, puis, tout à coup, la malade se raidit, la tête renversée en arrière, les mâchoires serrées, les bras étendus dans l'adduction et la rotation en dehors, les avant-bras en flexion sur les bras et ramenés au devant de la poitrine, les poignets fléchis sur les avant-bras, les doigts crispés dans la paume des mains. Les membres inférieurs étaient dans l'extension, les genoux serrés l'un contre l'autre, les pieds en pied bot equin. Le pouls était inappréciable, la respiration n'était perceptible qu'à l'aide d'un miroir. La malade resta dans cet état jusqu'à 4 1/2 heures; à ce moment on constata le refroidissement des extrémités. Le refroidissement augmenta progressivement, ce n'est qu'à 7 1/2 heures que le cœur et la respiration cessèrent de fonctionner.

M. Dewalsche considère avec raison ce cas intéressant comme un exemple de tétanisme hystérique; cette observation prouve bien que la mort peut survenir non seulement dans la phase tonique des accès épileptiques, mais encore dans le cours des convulsions hystériques.

MADADIE DE LITTLE ET RIGIDITÉ SPASMODIQUE DES ENFANTS NÉS AVANT TERME, par A. VAN GEHUCHTEN (Revue neurologique, 15 février 1897).

Dans cet article l'auteur développe les idées émises par lui dans ses intéressants travaux publiés par le *Journal de Neurologie* : l'interruption des fibres des faisceaux pyramidaux dans leur trajet cérébral produit la paralysie flasque, tandis que l'interruption de ces mêmes faisceaux dans leur partie spinale est suivie de contracture. L'auteur a émis l'hypothèse que la connexion cortico-médullaire doit s'établir normalement par une double voie nerveuse : une voie cortico-spinale et une voie cortico-ponto-cérébello-spinale.

Mya et Levi estiment que cette théorie est avant tout débile dans sa base clinique et pas du tout certaine dans sa base anatomique ; ils sont d'avis que les deux faits cliniques sur lesquels Van Gehuchten s'appuie, la paralysie de l'hémiplégique et la contracture du spasmodique, ne sont pas comparables.

Pour Mya et Levi, l'hypertonie musculaire est un phénomène médullaire et doit se montrer et s'exagérer chaque fois que la moelle épinière se trouve séparée des parties supérieures du névraxe. Chez l'enfant nouveau-né, cette hypertonie se montre dès que les faisceaux pyramidaux sont lésés, parce que les cellules radiculaires de la moelle fonctionnent indépendamment des cellules corticales ; chez l'adulte, au contraire, la lésion des faisceaux pyramidaux entraîne d'abord la paralysie flasque, suivie plus tard de contracture, parce que les cellules radiculaires de la moelle, habituées à fonctionner sous la dépendance des cellules motrices de l'écorce, ne récupèrent que lentement l'indépendance fonctionnelle dont elles jouissaient au moment de la naissance.

Notre savant collaborateur répond que cette objection n'est pas d'accord avec les faits cliniques, car on devrait alors, dans le cas de lésions transversales de la moelle chez l'adulte, observer l'hypertonie musculaire et la contracture, après une certaine période de paralysie flasque. De plus, dans les affections spasmodiques de l'adulte, dues à une lésion des faisceaux pyramidaux, on devrait observer une période de paralysie flasque suivie de contracture.

Au point de vue anatomique, Mya et Levi pensent que la connexion cérébello-spinale est très hypothétique ; cependant Marchi, Thomas, Cajal, Kölliker, Beidl, Basilenski et d'autres ont constaté l'existence de ces fibres. D'ailleurs Wertheimer et Lepage, ayant sectionné, chez le chien, les pyramides et toutes les couches sous-jacentes du bulbe au-dessous de leur entrecroisement, observèrent encore les mouvements croisés habituels sous l'influence de la faradisation de l'écorce cérébrale.

* * *

DE LA VALEUR DE QUELQUES HYPNOTIQUES EN PSYCHIATRIE, par LÉON L'HOEST (Ann. Soc. médico-chir. de Liége, avril 1897).

Après avoir passé en revue tous les hypnotiques, l'auteur s'attache spécialement à l'étude de la paraldéhyde, du chloralose et du trional. Il conclut d'observations recueillies dans son service d'aliénés de Sainte-Agathe :

1° La paraldéhyde, le chloralose et le trional sont de bons hypnotiques et ils n'ont pas d'effets secondaires fâcheux sur l'état général des personnes qui les absorbent ;

2° L'intensité d'action des hypnotiques n'est pas toujours proportionnelle à la quantité absorbée ; les doses faibles ont généralement donné les mêmes résultats que les doses fortes ;

3° La paraldéhyde est un peu plus active que le chloralose et le trional, mais on peut dire que ces médicaments sont sensiblement d'égale efficacité. Ils produisent de bons effets tous trois et peuvent se substituer à titre de succédanés.

Ils constituent, actuellement, un arsenal hypnotique suffisant pour les maladies mentales.

* * *

UN CAS DE MAL PERFORANT PLANTAIRE D'ORIGINE DIABÉTICO-TRAUMATIQUE, par D. DE BUCK et O. VANDERLINDEN (Belgique médicale, n° 19, 1897).

Il s'agit d'un maçon, âgé de 64 ans, qui, à la suite d'une contusion au gros orteil droit, vit se déclarer un mal perforant plantaire ; l'examen des urines dénota la glycosurie. Pour les auteurs, le diabète, cause prédisposante, a été secondé dans son action par une

cause occasionnelle, le traumatisme; ils considèrent le mal perforant comme dû à une névrite vasculaire. Il est, en effet, prouvé que les nerfs rachidiens renferment, à côté des fibrilles nerveuses sensibles et des fibrilles motrices, des éléments destinés au système musculaire lisse et endothélial. Le mal perforant peut donc s'intituler une affection des neurones vaso-moteurs primaires.

o * *

Sur la méralgie paresthésique de Bernhardt-Roth, par R. Verhoogen (Journal médical, 22 avril 1897).

L'auteur rapporte un cas de méralgie paresthésique, affection décrite par Bernhardt et dont M. Dewalsche a donné la description dans un numéro du Journal de Neurologie (1896).

Le point essentiel dans la symptomatologie de cette affection, c'est l'altération de la sensibilité localisée exclusivement dans la zone de distribution du nerf fémaro cutané ; il ne survient jamais ni troubles trophiques, ni accidents vaso-moteurs. Le malade éprouve une sensation bizarre de plaque de cuir, d'une peau étrangère, d'un pantalon mouillé, de fourmillements, de picotements et même de brûlure; les accès peuvent se produire spontanément ou sous l'influence d'une cause extérieure quelconque. Objectivement, il y a abolition ou diminution des sensibilités tactile et douloureuse. L'auteur ne pense pas que la méralgie paresthésique est due à une névrite destructive, il admet, avec Roth, que c'est d'une paranévrite qu'il s'agit.

o * o

De l'emploi du baume de copahu dans les sciatiques rebelles, par M. Glorieux (La Policlinique, 15 mars 1897).

L'auteur rapporte l'observation de trois cas de névrite sciatique chronique et rebelle guéris par l'emploi du baume de copahu. Ce résultat est d'autant plus remarquable que les cas en question s'accompagnaient d'atrophie musculaire et pouvaient être considérés, à juste titre, comme dependant d'une altération organique du nerf.

* * o

Contribution a l'étude de la pharmacologie de l'organothérapie, par M. Combe (Revue méd. de la Suisse romande, 1896).

Ce travail est le compte rendu d'une conférence faite devant la Société médicale de la Suisse romande.

L'organothérapie est cette partie de la thérapeutique qui puise ses éléments médicamentaux dans les glandes à secrétion interne. Ces glandes sont : antitoxiques ou vivifiantes. Les premières sont celles dont la secrétion interne est destinée à neutraliser ou à transformer en substance inoffensive ou utile les éléments toxiques de l'organisme. Ce sont : la thyroïde, le thymus, la pituitaire, les capsules surrénales, le rein, le foie, le pancréas.

Les glandes vivifiantes sont celles dont la secrétion interne fournit à un organe ou à l'organisme tout entier une substance importante, peut-être indispensable; ce sont : le testicule, l'ovaire, la rate, la moelle osseuse, le prostate.

Les premières empêchent l'intoxication, les secondes la cachexie; l'organothérapie peut donc remédier à ces deux états organiques.

Pour obtenir les produits organothérapiques, on dispose de trois méthodes : celle de Schiff, celle de Brown-Séquard-Murray et celle de Herzen et Horwitz-Mackensie.

La méthode de Schiff n'a guère été employée que pour la thyroïde ; elle consiste à greffer la glande fraîche dans le péritoine on sous la peau du malade. Mais cette glande s'atrophie et bientôt les phénomènes morbides reparaissent.

La méthode de Brown-Séquard-Murray consiste en des injections sous-cutanées d'extraits organiques ; elle offre de nombreux inconvénients. La préparation des extraits est difficile, leur conservation est défectueuse et par suite leur emploi expose à des accidents septiques graves, et cela d'autant plus qu'une stérilisation exacte détruit le principe actif des glandes. Aussi cette méthode est-elle presque complètement abandonnée.

La méthode de Herzen et de Horwitz-Mackensie consiste dans l'incorporation des glandes ; cette incorporation peut se faire par lavement ou par ingestion buccale.

L'emploi des lavements peut être très utile chez les myxoedémateux congénitaux, qui ne peuvent avaler qu'avec difficulté; elle est encore très recommandable lorsqu'il faut agir rapidement ou dans une localité où les préparations pharmaceutiques sont difficiles à se procurer.

L'ingestion des glandes peut se faire sous trois formes : glande fraîche, glande sèche, glande préparée.

On peut administrer la glande fraîche ou hachée sur du pain grillé, ou broyée avec du chocolat, ou triturée dans du bouillon ou dans du lait. Cette méthode, applicable pour la thyroïde, le thymus, est difficile avec la moelle, le pancréas, le rein, le foie, qui contiennent des substances grasses désagréables au goût. De plus, il est souvent difficile de se procurer des glandes fraîches.

La glande séchée jouit d'une vogue considérable, on l'administre sous forme de poudres et de pastilles comprimées qui ont une efficacité incontestable; mais ces poudres ont une mauvaise odeur, elles fermentent rapidement.

L'auteur préfère la glande préparée, qui lui paraît être beaucoup plus stable que la glande séchée; il s'est servi, dans ses essais, des préparations faites par le Dr Knoll, de Ludwigshafen. Ce dernier a recours à la méthode suivante : les organes choisis par un vétérinaire sont hachés à l'état frais, on extrait la substance active avec de l'eau distillée légèrement salée, puis, par des méthodes spéciales, les substances inutiles et la graisse sont enlevées. La poudre ainsi obtenue est mélangée à du lait. Les préparations ainsi faites ont reçu de Knoll la terminaison « aden », déjà employée par Haaf, de Berne, ce qui les distingne des préparations sèches qui ont la terminaison « ine ».

I. *Glandes vivifiantes.* Le *lienaden* est l'extrait de rate. Critzmann en a obtenu de bons résultats dans la *cachexie palustre*, Cohnstein le recommande dans l'*anémie* et la *chlorose*.

L'*ovaraden* est l'extrait d'ovaire. Mainzer l'a administré avec succès pour combattre les troubles consécutifs à l'*ovariotomie double*; Mond a obtenu de bons résultats avec l'ovarine de Merck dans les troubles dus à la *ménopanse*, l'*amenorrhée suite de neurasthénie*; Chroback, Muret, Landan ont rapporté des cas analogues.

Le *prostaden* est l'extrait de la prostate; il a été administré avec succès par Reinert dans l'hypertrophie prostatique.

La moelle osseuse contient, d'après les recherches de Knoll, deux substances principales : le *medulladen* et l'*ossagen*. La moelle osseuse a donné de bons résultats dans l'*anémie grave*, la *cachexie palustre*, le *rachitisme*.

II. *Glandes antitoxiques.* Le *suprarenaden* est l'extrait des capsules surrénales. Cet extrait a donné d'excellents résultats dans la maladie d'Addison, le diabète insipide et même dans la maladie de Basedow.

Le *pancréaden* est l'extrait du pancréas, dont les effets dans le diabète sucré sont bien connus.

Le *renaden* est l'extrait du rein; Schiperovitsch et Bradford l'ont administré avec succès dans l'urémie et l'albuminerie.

L'*hépataden* ou extrait du foie a donné des résultats avantageux dans l'ictère grave.

L'extrait thyroïdien a fait ses preuves; il est nécessaire de se servir de préparations contenant une proportion toujours identique d'iode; de là dépendent les différences considérables observées dans les résultats thérapeutiques. Les préparations thyroïdiennes ont été employées avec succès dans le myxoedème, l'idiotie, les maladies de la nutrition, le goître exophtalmique, certaines maladies de la peau, etc.

BIBLIOGRAPHIE

L'ÉPILEPSIE, par J. VOISIN, médecin de la Salpêtrière (vol. de 420 pages, F. Alcan, éditeur, Paris, 1897. Prix : 6 francs).

Le livre de notre distingué collaborateur est le compte rendu des leçons qu'il a faites en 1895 à la Salpêtrière, il constitue non seulement un véritable traité de l'épilepsie,

mais il contient encore de nombreuses données originales. Le premier chapitre est consacré à l'étude des causes de l'épilepsie et l'auteur place en tête de celles-ci l'hérédité qui, d'après lui, joue le rôle principal dans l'apparition de cette névrose : « Mais l'hérédité, dit-il, au lieu d'être directe, est le plus souvent transformée. L'hérédité directe, en effet, existe dans la proportion de 9 pour 100 sur les recherches que j'ai faites dans mon service et qui portent sur 299 malades, tandis que l'hérédité transformée de la tuberculose est de 28 pour 100, celle de l'alcoolisme est de 31 pour 100, celle de l'aliénation mentale de 13 pour 100 et des maladies nerveuses de 12 pour 100. » Nous sommes heureux de constater que les recherches de Voisin confirment absolument les idées que nous avons développées en 1893 dans la *Revue de médecine* (L'unité de la diathèse et l'hérédité morbide), en 1894, dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie* (La folie diathésique — Transformation héréditaire des maladies diathésiques).

Après avoir bien étudié les causes prédisposantes et déterminantes de l'épilepsie, Voisin aborde l'examen détaillé des symptômes de cette affection et il insiste particulièrement sur les troubles des voies digestives, sur l'état des urines pendant et après les accès et sur l'état du sang et la tension artérielle. Dans la majorité des cas d'épilepsie générale, tout vertige, tout accès, tout trouble mental ou accident larvé est accompagné d'état saburral de la langue et la disparition de cet état gastrique annonce le retour à l'état normal; dans l'épilepsie partielle et dans l'hystéro-épilepsie, ces troubles gastriques manquent d'ordinaire. Pour ce qui concerne l'état des urines, Voisin affirme que l'albuminerie post-paroxystique existe dans la moitié des cas, que l'urine est hypotoxique avant et pendant les accès et qu'il y a ensuite une véritable élimination. dont témoigne l'hypertoxicité après les paroxysmes. La tension artérielle baisse avant le paroxysme et s'élève au-dessus de la normale à la fin dès que commence la période stertoreuse; pendant l'accès il est impossible de mesurer cette tension.

Le sang des épileptiques est poisseux, il se coagule rapidement au contact de l'air ; l'examen bactériologique, fait par Voisin et Petit, a dénoté deux fois la présence d'un petit bacille court à bouts arrondis, analogue à celui qu'a décrit E Blanc dans le sang et dans les urines des éclamptiques ; les auteurs ont presque toujours aussi observé des coccus qui semblaient être des staphilo coques du genre albus le plus souvent, analogues à ceux que MM. Condurale et Bué ont retrouvé chez les éclamptiques.

Ces recherches mènent Voisin à défendre la théorie infectieuse de l'épilepsie ; il s'efforce de démontrer que les symptômes de cette névrose présentent une grande analogie avec les intoxications. Les accès, comme chez l'alcoolique, ne reviennent qu'à des intervalles plus ou moins éloignés ; de plus il y a des signes d'embarras gastrique avant l'accès, il y a une hypotoxicité urinaire. Après l'accès, l'état morbide gastrique disparaît et les urines deviennent hypertoxiques. L'épilepsie est due à une intoxication. mais la prédisposition est essentielle et cette prédisposition est l'état d'équilibre instable de la cellule nerveuse; sans elle les causes déterminantes resteraient sans effet.

Après avoir étudié en détail l'étiologie, l'anatomie pathologique, la symptomatologie et la pathogénie de l'épilepsie, Voisin décrit avec soin le traitement de cette terrible névrose : traitement des accès, traitement des causes de la maladie. Il insiste sur l'action de l'osséoneurone, qui est un phosphate organique facilement assimilable ; ce produit, administré à des doses variant de 20 à 40 centigrammes par jour, augmente l'acidité urinaire à l'inverse des glycérophosphates qui abaissent le taux de l'acidité urinaire. Malgré l'absorption de cette osséoneurone, le chiffre des phosphates minéraux excrétés reste stationnaire, ce qui prouve que les phosphates organiques administrés sous forme d'osséoneurone sont restés fixés dans les tissus Cependant le nombre des accès n'a pas paru sensiblement modifié. Voisin vante aussi les bons effets des injections de serum artificiel, mais il reconnaît cependant que de tous les médicaments internes employés jusqu'à ce jour contre l'épilepsie, le bromure de potassium est celui qui a rendu le plus de services.

L'auteur termine son intéressant ouvrage en parlant de l'assistance des épileptiques et de l'épilepsie au point de vue médico-légal.

Dr Crocq fils.

* * *

LEÇONS DE CLINIQUE MÉDICALE, PSYCHOSES ET AFFECTIONS NERVEUSES, par Gilbert BALLET, avec 52 figures dans le texte. Paris, O. Doin, 1897.

Le livre de M. Ballet renferme, comme le titre l'indique, des leçons cliniques sur les maladies mentales et sur les maladies nerveuses.

Les sujets les plus divers y sont abordés, mais, pour être quelque peu disparates, ces leçons n'en présentent pas moins un très vif intérêt, parce que les questions qu'elles traitent ont le mérite de l'actualité ou de la nouveauté, que l'auteur sait y apporter sa note personnelle, s'affranchissant, quand les faits l'y invitent, des doctrines reçues, mettant en œuvre toutes les ressources de l'observation et de l'expérimentation les plus scientifiques.

Ajoutons que la forme ne le cède pas au fond : elle présente au plus haut point ces qualités de clarté, de méthode et cette élégance simple et de bon aloi qui distinguent la parole et les écrits de M. Ballet.

La 1re leçon est une *introduction à l'étude de la pathologie mentale* : elle en définit le domaine, la méthode et les visées

La 2e a pour objet *le délire de persécution à évolution systématique.* S'appuyant comme toujours sur des faits précis, M. Ballet montre qu'entre le type du délire de persécution à évolution progressive et systématique et le type du délire de persécution des dégénérés, il existe des formes intermédiaires présentant à la fois des caractères de chacun des types classiques.

Les persécutés auto accusateurs font le sujet de la 3e leçon. On oppose communément le mélancolique, qui est humble et résigné, qui s'accuse lui-même, au persécuté, qui est agressif et révolté. M. Ballet ne conteste pas la valeur de cette distinction ; mais il produit des exemples cliniques bien nets où l'idée de persécution parfaitement caractérisée pour tout s'associe au sentiment d'humble résignation propre au lypémaniaque.

C'est encore d'un persécuté auto-accusateur qu'il s'agit dans la 4e leçon. Le sujet présente d'abord une impulsion avec conscience à l'exhibitionnisme et cette impulsion aboutit à un délire de persécution auto accusateur.

Sous le nom de *persécuteurs familiaux*, l'auteur étudie dans la 5e leçon des cas intéressants se rapprochant à certains égards de la folie processive : il s'agit, en effet, de fous raisonnant, qui méconnaissent leurs rapports familiaux réels, s'attribuant soit un père, soit un fils ou une fille imaginaires.

La 6e et la 7e leçon sont consacrées aux *psychoses puerpérales.*

Dans la 8e, l'auteur traite d'une façon lumineuse la difficile question de l'hypochondrie, distinguant les diverses formes cliniques et étiologiques.

La 9e leçon a pour titre : *Sur un cas d'hypermnésie avec exagération pathologique de la faculté de représentation mentale.*

La 10e leçon traite de *la période prodromique à forme neurasthénique dans la paralysie générale.*

Dans la 11e, M. Ballet attire l'attention sur *les troubles oculaires dans la paralysie générale* : il établit que le trouble fondamental est l'ophthalmoplégie interne qui présente successivement quatre degrés, le dernier consistant dans la paralysie complète de la pupille à la lumière et à l'accomodation.

Le sommeil provoqué par l'occlusion des oreilles et des yeux chez les individus affectés d'anesthésie hystérique généralisée, telle est la nature de la 12e leçon.

Les douze leçons suivantes sont du domaine de la neurologie :

13e leçon : *Sur un cas de névrite double des nerfs cubital et médian.*

14e leçon : *Sur un syndrôme simulant la sclérose latérale amyotrophique chez un malade affecté de syphilis.*

15e leçon : *L'acroparesthésie.*

16e leçon : *Chorée congétinale.*

17e leçon : *Surdité verbale urémique.*

18e leçon : *Migraine ophthalmoplégique.*

19e, 20e et 21e leçons : *Polynévrites.*

22e et 23e leçons : *Paralysies radiculaires sensitives.*

24e leçon : *Myélites infectieuses expérimentales.*

Toutes ces leçons sont avant tout cliniques, c'est-à-dire basées sur des cas bien observés et minutieusement analysés. Des figures nombreuses et soignées communiquent à ces leçons imprimées quelque chose du caractère tout à fait objectif et vivant de la leçon orale.

Le livre de M. Ballet se recommande donc à tous égards, on le voit, à l'attention et à l'étude de tous ceux qu'intéressent les choses de la psychiatrie et de la neurologie.

XAVIER FRANCOTTE.

* * *

CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX, par le Pr RAYMOND Deuxième série. (Oct. Doin, éditeur, 800 pages. Prix : 18 francs.)

Ce volume comprend les leçons données par notre éminent collaborateur à l'hospice de la Salpêtrière, pendant l'année 1895 96 ; elles sont conçues dans le même esprit que celles qui ont été publiées précédemment. Le programme de notre cher maître peut se résumer dans ces quelques mots : partir d'un fait clinique pour envisager les problèmes de pathologie nerveuse, tels qu'ils se présentent dans la réalité, en montrant combien souvent l'individualisme pathologique des malades s'harmonise mal avec les descriptions didactiques des maladies, produits d'une synthèse arbitraire et prématurée ; poursuivre la solution de ces problèmes, en faisant appel, dans la plus large mesure possible, aux travaux d'autrui, sans rien abandonner de ses opinions personnelles.

Les deux premières leçons sont consacrées à l'étude de *la paralysie ascendante aigue dans ses rapports avec la poliomyélite antérieure et la polynévrite motrice*; l'étiologie de ces trois affections est similaire, leurs causes ressortissent aux infections et aux intoxications, mais ces agents varient d'un cas à l'autre. comme nature, comme durée, comme intensité et comme mode d'application. Ces trois affections n'ont pas une symptomatologie invariable; leurs expressions cliniques se fondent les unes dans les autres, enfin toutes trois dépendent de la lésion d'un seul et même organe, le neurone moteur périphériqne. En somme, par ces noms, il faut entendre bien plus des syndrômes cliniques que des espèces morbides bien définies ; il appartient aux recherches de l'avenir de nous éclairer sur la subordination de ces syndrômes à la nature, à la durée et au mode d'application des agents infectieux ou toxiques que nous soupçonnons de les engendrer.

Dans la troisième leçon, l'auteur étudie *la polynévrite aigue généralisée et la paralysie de Landry*; il conclut que, sur le terrain de l'anatomie pathologique, il est irrationnel d'opposer la polynévrite motrice à la poliomyélite antérieure, tandis que sur le terrain clinique il y a un intérêt pratique à les distinguer l'une de l'autre; le diagnostic différentiel est faisable dans bien des cas.

Les *polynévrites d'origine sulfocarbonée*, les *paralysies diphtériques*, les *polynévrites paludéenne, tuberculeuse* et *alcoolique* font l'objet des six leçons suivantes, dont l'intérêt et la clarté sont remarquables. L'auteur décrit quatre modalités cliniques de polynévrite alcoolique : la polynévrite à forme de poliomyélite antérieure, celle à forme de pseudotabes, la forme sensitive et la forme intellectuelle.

Les dizième et onzième leçons traitent des *paralysies arsénicales et typhiques*.

Les sept leçons suivantes sont consacrées à l'étude minutieuse et complète des *polynévrites en général*; leur anatomie pathologique, leur pathogénie, leur étiologie et leur traitement y sont magistralement décrites et font l'objet de thèses personnelles des plus attachantes.

Les leçons suivantes comprennent la description d'un grand nombre de cas cliniques, au sujet desquels l'auteur se livre à des discussions du plus haut intérêt; nous ne chercherons pas à donner une idée du contenu de ces leçons, cette description nous entraînerait trop loin. Disons seulement que l'auteur y étudie les paralysies radiculaires du pexus brachial, la poliomyélite antérieure aigue de l'adulte, l'atrophie musculaire progressive myélopathique, l'hématomyélie, la syphilis médullaire, la syringomyélie, le tabes, l'hémianesthésie alterne, l'hémiplégie alterne sensitive, la paralysie alterne de la face, les tumeurs cérébrales, etc.

Ce court résumé donnera, nous l'espérons, une idée suffisamment haute de la valeur du livre publié par notre excellent maître et nous croyons pouvoir engager tous ceux qui s'intéressent à la neurologie à lire attentivement l'œuvre que nous présentons ici.

CROCQ fils.

SOMMAIRE DU N° 12

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

DE L'INTERDÉPENDANCE FONCTIONNELLE DES CENTRES CORTICAUX DU LANGAGE

par le Docteur Fritz SANO

(Communication faite avec projection des coupes microscopiques à la Société belge de Neurologie)

MESSIEURS,

Avant de passer à la discussion de la question des aphasies et du langage intérieur, je désire vous présenter l'observation et les pièces anatomiques d'un cas d'aphasie sensorielle que j'ai publié antérieurement dans les annales de la Société médico-chirurgicale d'Anvers (1). Cette observation concerne un malade que j'ai connu lors de mon internat dans le service de M. le professeur Spehl, auquel je réitère mes remerciements pour l'obligeance qu'il a eue de mettre les pièces anatomiques et les notes commémoratives à ma disposition.

Commémoratifs. — Paul D..., garçon de magasin, instruit, droitier, âgé de 45 ans, a contracté jadis la syphilis ; il a sinon toujours été bien portant. Le 1er septembre 1893, il a eu une attaque apoplectiforme. Le 2 septembre, il se trouvait encore dans un état comateux ; il présentait une hémiplégie droite, sans paralysie faciale ; cette hémiplégie n'a pas duré 48 heures et n'a laissé aucune trace, dans la suite. Le 2 septembre, temp. 38°,5 et 37°,2 ; le 3 septembre, 37° et 38° ; ultérieurement normale. Le 3 septembre, 3,5 gr. d'albumine ‰ dans l'urine ; des traces les jours suivants, plus rien d'anormal ultérieurement. Le malade est resté aphasique depuis cette attaque. Le 19 septembre, notamment, il présentait de la surdité verbale, de l'alexie et de l'agraphie absolues ; il était verbeux, bredouillait, présentait de la jargonaphasie et de la paraphasie. Il n'exécutait aucun des ordres qu'on lui donnait, ne savait ni lire ni écrire son nom. Il ne paraissait pas reconnaître la valeur spéciale des lettres, et répondait invariablement « Di » ou « A » ; (nous devons admettre qu'il comprenait cependant qu'on lui montrait un des signes conventionnels qui servent au langage écrit.) Dans la suite son état s'améliora progressivement pendant trois mois environ ; l'usage de certaines phrases usuelles, aboli tout d'abord, lui revint insensiblement ; le malade finit par mieux deviner, sinon par comprendre directement, les questions faciles. A partir d'une époque peu déterminée, son état devint stationnaire. Il n'y eut, dans la suite, ni aggravation, ni amélioration notables.

J'ai connu le malade du mois de septembre 1894 jusqu'au mois d'avril 1895. Son état est resté identique durant ces huit mois, il se plaignait seulement d'avoir de plus en plus fréquemment des périodes d'incapacité au travail intellectuel. A chaque séjour qu'il fit à l'hôpital, on institua le traitement antisyphilitique, sans autre résultat qu'une légère amélioration des vertiges et de la céphalalgie. Le 29 mai 1895 il fut porté mourant à la garde. On constata à l'autopsie qu'il était mort d'une hémorrhagie cérébrale, dont l'origine siégeait à la capsule externe de l'hémisphère droit et qui avait fait largement irruption dans l'espace sous-arachnoïdien. A l'hémisphère gauche siégeait, intacte, la lésion dont nous aurons à parler en détail et qui avait donné lieu aux symptômes que nous allons décrire.

Examen clinique. — Le malade ne présente pas de paralysies, ni de symptômes en dehors de ceux qui se rapportent aux troubles de l'ouïe, de la vue et de la parole. Existe-t-il de l'hémianopsie ? L'examen du malade est fort difficile à ce sujet, le manque

---

(1) 26 février, livraison de mars 1897. Nous remercions le comité de rédaction des Annales de la Société médico-chirurgicale d'Anvers d'avoir bien voulu nous permettre d'utiliser les clichés des figures.

d'attention et la difficulté de lui faire comprendre l'objet de l'exploration rendent cette recherche très incertaine.

La conversation avec lui est presque impossible; il ne semble pas comprendre les paroles qu'on lui adresse *(surdité verbale)*. Il connaît la signification des sons et des bruits autres que ceux de la parole articulée : c'est ainsi qu'il reconnaît qu'on sonne l'heure du repas. Les questions usuelles, faciles. sont comprises ; mais on sent aisément que le malade devine plutôt qu'il ne comprend la question. Le mot ne semble pas toujours être reconnu par la conscience, bien qu'il évoque quelquefois inconsciemment la réponse habituelle; puis le malade paraît mieux se comprendre lui-même, et le sens, saisi par ce détour, réveille dans l'entendement les idées et les sentiments que la mémoire a conservés; alors seulement on voit la face s'animer, la mimique étant entièrement intacte, et les yeux parlent, si je puis dire ainsi, au lieu de la bouche.

Car le malade ne parvient pas à répondre correctement aux questions. Le plus souvent il existe de la *paraphasie*, quelquefois de la *jargonaphasie*; il prononce les mots en hésitant, d'une voix basse et monotone; quelquefois, cependant, quand il s'impatiente, il crie les mots énergiquement. A la question : « Depuis combien de temps êtes-vous malade? » il répond en montrant deux doigts : « Dat is een, dat is honderd, en dat is twee honderd, dat is lang. niet waar? » (C'est un, c'est cent, et c'est deux cents, c'est longtemps n'est-ce pas?) Il croit ainsi être parvenu à dire qu'il est malade depuis deux ans environ; le mot honderd (cent) remplaçant le mot jaar (année). nous avons là un exemple de paraphasie ; il est évident que le malade n'a pas le contrôle auditif de ses paroles. Il n'a pas perdu la mémoire des formules et des mots usuels, mais il ne reconnaît pas toujours leur signification exacte Il parvient, après beaucoup d'efforts et avec notre aide, à compter jusqu'à cinq, et même quelquefois jusqu'à dix, après des corrections multiples et des essais répétés; mais une telle séance demande de sa part autant d'attention et d'efforts que de patience de notre part, et le lendemain le bénéfice de la rééducation est perdu. Il répète avec difficulté les mots faciles prononcés devant lui, mais il les oublie rapidement. Il ne parvient en aucune façon à saisir les questions complexes.

Il reconnaît les objets qui l'entourent et en indique l'usage. Il lui est arrivé de ne pas reconnaître l'endroit où il se trouvait, de regarder, étonné, autour de lui, dans la salle d'hôpital, par exemple; il a néanmoins conscience de cet état, et, faisant signe de la main, il fait comprendre à l'entourage qu'il lui manque des idées. Ces phénomènes sont rares et passagers; comment les nommer? Ce n'est pas la véritable cécité psychique, car le malade ne se cogne pas aux objets, il a la notion de l'espace, ce n'est pas l'apraxie; c'est plutôt une amnésie, une inorientation (Unorientiertheit des auteurs allemands). Mais un phénomène constant, c'est que le malade ne sait plus lire, bien qu'il fasse des efforts pénibles pour reconnaître les mots *(alexie, cécité verbale)*; il en reconnaît quelques-uns, mais le plus souvent moins par la signification des lettres que par les circonstances environnantes : il les devine. Il reconnaît son nom que je lui ai fait écrire six mois auparavant. Il voit l'heure à la montre. mais non en comprenant les chiffres; il juge par la position des aiguilles, puis il cherche à trouver le nom du chiffre, encore se trompe-t-il souvent d'une heure On assiste à ce calcul qui dure quelques instants et qui porte naturellement à faux lorsqu'on retourne la montre.

Il ne sait écrire que son nom, ce qui déjà le fatigue beaucoup *(agraphie)*. C'est le 6 novembre 1893 qu'il a écrit pour la première fois son nom de famille, il a fait à cette époque de vains efforts pour écrire son prénom, qu'il ajoute plus tard à la suite du premier. En essayant d'écrire Paul, à cette époque, il recommence toujours le D du nom de famille. La même chose arrive quand il essaye de copier; il commence machinalement son nom et en proportionne la longueur à celle du mot à copier. Ce qui distingue la signature de l'essai de copier, c'est qu'elle est plus régulière ; elle n'est pas contrariée par la préoccupation de la conscience, qui, dans le second cas, n'aboutit pour ainsi dire qu'à troubler les actes automatiques. Quelquefois cependant il semble que la volonté finisse par triompher : à la fin du mot nous voyons ae, lettres qui sont comprises dans le nom du malade, mais non immédiatement après le f, comme si l'action inhibitive de la volonté n'avait laissé passer que ce qui put ressembler au nom à copier ; mais cette

explication reste sujette à discussion : on pourrait dire également que le mot Jean a été lu de droite à gauche. Il eut fallu examiner ces phénomènes de plus près, pour autoriser une opinion définitive. Quoiqu'il en soit, il semble que l'ordre de commencer et celui de finir, soient, dans l'écriture du malade, les seuls phénomènes réellement volontaires et conscients. On le voit faire des efforts d'attention très pénibles. On a l'impression que le malade reste indécis pendant tout le temps qu'il écrit ; il semble laisser errer la main au gré d'un ancien souvenir, d'une sensation kinesthésique, en aveugle, inconscient et dans l'impossibilité de contrôler le résultat ; c'est l'homme qui essaye de faire inconsciemment un ensemble de mouvements dont la conscience a perdu la notion et qui cherche celui qui s'adapte le mieux au souvenir des anciennes sensations et qui paraît le plus aisé à exécuter.

Je ne me dissimule pas les lacunes de cette observation clinique ; elle a été prise à une époque où je subissais le régime des examens et je n'avais pas encore pour guide les travaux importants parus depuis.

Fig. I

Ecriture du malade. — Son prénom. — Copie du mot Jean.
La signature habituelle contient 14 lettres (1)

Examen anatomopathologique. — La lésion siège dans l'hémisphère gauche. Macroscopiquement il existe un affaissement des circonvolutions avoisinant la partie ultime du ramus posterior de la fissura cerebri lateralis (Sylvii). Il entame les 2/3 postérieurs du gyrus supramarginalis et la partie terminale du gyrus temporalis superior. En ces endroits les méninges sont plissées, les veines sont saillantes, gorgées de sang ; on constate en plusieurs points, par transparence, des taches jaunâtres, disposées sur les circonvolutions aux confins de la partie affaissée. Toutes les autres circonvolutions sont intactes et leurs dispositions n'affectent aucune anomalie ; le lobe temporal est plus bombé, ses circonvolutions sont un peu étalées. A la coupe on constate que la corne sphénoïdale du ventricule latéral est largement distendue.

L'examen microscopique a été fait par la méthode des coupes sériées, vertico-transversales, mon installation personnelle ne me permettant pas de faire des coupes horizontales Du pôle occipital jusqu'au début de la lésion, 13 coupes ont été colorées par la méthode de Pal-Wolters ; au niveau de la lésion le nombre des coupes colorées et montées est de 49 dont 10 au niveau du pédicule du pli courbe ; en avant de la lésion 20 coupes

(1) J'ai montré à la Société de Neurologie quatre signatures du malade, aux dates suivantes : 6 novembre 1893, septembre 1894, 26 février et 15 avril 1895.

étudiées (1). D'autres coupes ont été colorées par le carmin, l'hématoxyline, la rubine, etc. Du pôle occipital jusque vers le milieu de la lésion, les coupes ont pleinement réussi ; puis dans une certaine étendue des difficultés m'ont obligé de faire souvent des coupes partielles qui permettent de suivre et de comprendre la lésion, mais qui ne prêtent pas toujours à un examen aussi méthodique qu'on pourrait le dési er.

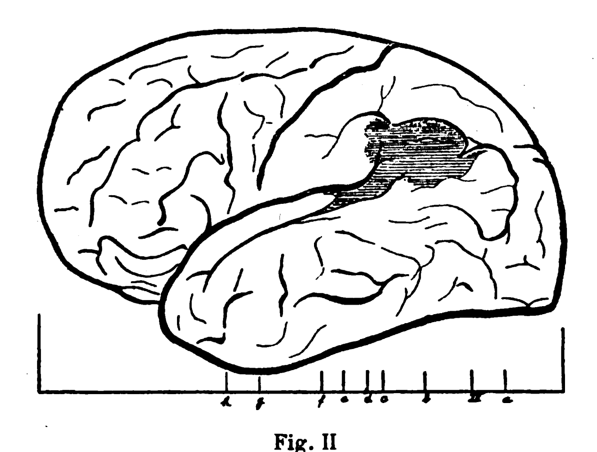


Fig. II

Hémisphère gauche. — Etendue superficielle de la lésion en traits horizontaux. Lignes de repère des coupes figurées. — 1/4 de la grandeur naturelle.

Nature de la lésion. — La lésion consiste en un ramolissement dû à l'oblitération d'une des branches artérielles terminales de l'artère cérébrale moyenne. En comparant les artères de notre cerveau avec les figures de Duret, nous voyons que, dans notre cas, la division devait être plus précoce que d'habitude ; c'est peut-être à ce fait qu'il faut attribuer que l'artère du g. angularis put rester intacte, de même que celle qui irrigait le g. temp. medius. L'artère oblitérée irrigait principalement le 1/3 post du g. temp. sup. et la partie post du g. supramarg. Elle s'est trouvée brusquement oblitérée, de là le tableau de l'apoplexie cérébrale. Ce fait est à retenir : nous savons d'ailleurs que la thrombose ou l'endartérité syphilitiques peuvent se constituer insidieusement s'aggraver brusquement et présenter ainsi les symptômes qui pourraient faire croire à l'embolie ou à l'hémorrhagie. Constatons aussi que l'altération de l'artère périphérique a produit un ramolissement, tandis que l'affection de l'artère profonde, capsulaire, située au milieu des faisceaux blancs a déterminé l'hémorrhagie dans l'hémisphère droit. Il est intéressant de constater ces faits, d'observation courante d'ailleurs, sur le même cerveau et avec tant d'évidence.

Toutes les artères cérébrales étaient malades ; l'artériosclérose est presque générale. Nombreuses sont les artères dont la lumière est de temps en temps réduite par l'existence de l'endartérite syphilitique oblitérante. Dans sa partie moyenne, l'artère calcarine possède une hyperplasie endothéliale très accusée. C'est probablement à cet état pathologique des artères que nous devons rapporter certains symptômes, obnubilations et inorientations passagères, que nous avons signalés dans l'étude clinique.

Le ramollissement n'a laissé subsister qu'un feutrage de névroglie qui laisse deviner encore les stratifications corticales, par le dépôt de pygment. Lâche à l'écorce et au centre du ramollissement, il est relativement dense dans les limites de la lésion où l'on rencontre des congestions, même de petites hémorrhagies capillaires.

(1) Ces chiffres sont inférieurs à la réalité. Après nos discussions à la Société, j'ai encore coloré 33 coupes, qui n'ont d'ailleurs fait que confirmer ce qu'avaient démontré les premières.

Les circonvolutions avoisinant la lésion contiennent de nombreux tubes nerveux moniliformes, à nutrition ralentie et insuffisante, cet état ne se retrouve que rarement dans les autres circonvolutions.

Etendue du ramollissement. — La délimitation des circonvolutions a été facile. Le sulcus interparietalis se contourne en arrière et délimite nettement le g. angularis, pli courbe ; le sulcus intermedius (de Jensen) se retrouve facilement ; en avant et en bas la délimitation, un peu arbitraire, est néanmoins aisée ; elle importè moins dans le cas présent.

La reconstitution au moyen des coupes sériées nous permet de délimiter exactement l'étendue de la lésion. A la périphérie, elle occupe, comme on le voit (fig. II), les 2/3 postérieurs du gyrus supramarginalis, le 1 3 postérieur du g. temp. sup. Une petite pointe seulement s'étend sur le g. angularis, pli courbe, à la partie supérieure de celui-ci : on peut donc dire qu'à la périphérie le g. angularis est pour ainsi dire indemne.

En profondeur la lésion pénètre peu dans la substance du g. angularis. Dans la partie postérieure de la circ. supram. elle détruit entièrement la substance corticale et plonge une pointe qui arrive jusqu'au niveau du fasciculus longitudinalis inferior en s'élargissant dans la profondeur. Dans la portion moyenne de la supramarg. la lésion arrive jusqu'à la paroi ventriculaire : elle détruit à ce niveau une partie du fasc. long. inf., de la radiato occipitothalamica, et du tapetum. En avant de ce point la lésion se rétrécit rapidement ; déjà la partie inférieure de la supram. est indemne ; mais la lésion la sectionne pour ainsi dire dans la profondeur et coupe ses connexions profondes ; dans sa partie antérieure son union avec le gyrus centralis posterior est intacte. En avançant toujours nous arrivons à un point où la supramarg. est indemne, la tempor. seule est encore atteinte. La lésion s'étend à ce niveau dans la profondeur du g. temp. sup., dont elle détruit aussi la corticalité périphérique en laissant intacte la corticalité située dans la profondeur des sillons, mais la temp. se trouve entièrement séparée du reste de l'hémisphère. Plus en avant, la lésion se localise au pédicule et dans la profondeur de la temp., elle entame une partie du fasc. long. sup., elle aborde à ce niveau le fond du sulcus circularis Reili dans sa partie postero inf. (sillon marginal inféro post. de l'insula). C'est par là que les branches oblitérées pénètrent partiellement dans la substance blanche du cerveau. Le gyrus temp. transv. post. est atteint dans sa corticalité vers la périphérie de l'hémisphère ; ses fibres blanches sont également détruites. Le g. temp. transv. ant. est relativement indemne et ne contient que des dégénérescences secondaires. Nous sommes au niveau du segment retrolenticulaire de la capsule interne. Un peu plus en avant on ne retrouve plus de traces de la lésion.

Nous pouvons donc nous résumer en disant que la lésion est un ramollissement dû à l'oblitération d'une des branches terminales de la cérébrale moyenne ; qu'elle a détruit à la corticalité, une portion insignifiante du g. angul., les 2/3 postér. du g. supram., le 1/3 post. du g. temp, sup. Que dans la profondeur elle sépare ces deux dernières parties de leurs connexions profondes. Qu'elle détruit une partie du faisceau longitudinal sup., du faisc. long. inf., de la radiation thalamique, et qu'elle entame une partie du tapetum.

Dégénérescences secondaires. — Reprenons maintenant les coupes et voyons quelles sont les dégénérescences secondaires que la lésion a entraînées. Dans les coupes faites en arrière du g. angularis, la corticalité, les fibrae arcuatae, le stratum calcarinum, le faisceau transverse de Vialet, les fibres perpend. de Wernicke, la radiation occipitale du corps calleux sont intacts. Le champ du fasc. long. inf. se différencie des parties environnantes, mais plutôt par sa pâleur; normalement il devrait être plus foncé. La radiation occipito-thalamiq est d'une grande clarté et on ne trouve, dans son champ, que de rares fibres conservées (sectionnées perpendic.). Le tapetum est relativement en meilleur état : il est seulement plus pâle que de coutume dans sa partie inféro-externe. La corne ventriculaire occipitale est modérément distendue. (Fig. III, a).

Plus en avant nous trouvons que le g. angularis, pli courbe, intact, contient une dégénérescence secondaire accentuée dans le centre du champ des fibres blanches, due à la disparition des faisceaux de fibres qui l'unissaient aux circonvol. supramarg. et temp. sup. Plus en avant nous voyons le commencement de la lésion, qui reste assez longtemps superficielle pour plonger ensuite à angle aigu dans la profondeur. La fig. IV nous montre le point de transition du g. angularis au g. supramarginalis. On voit que le pédicule

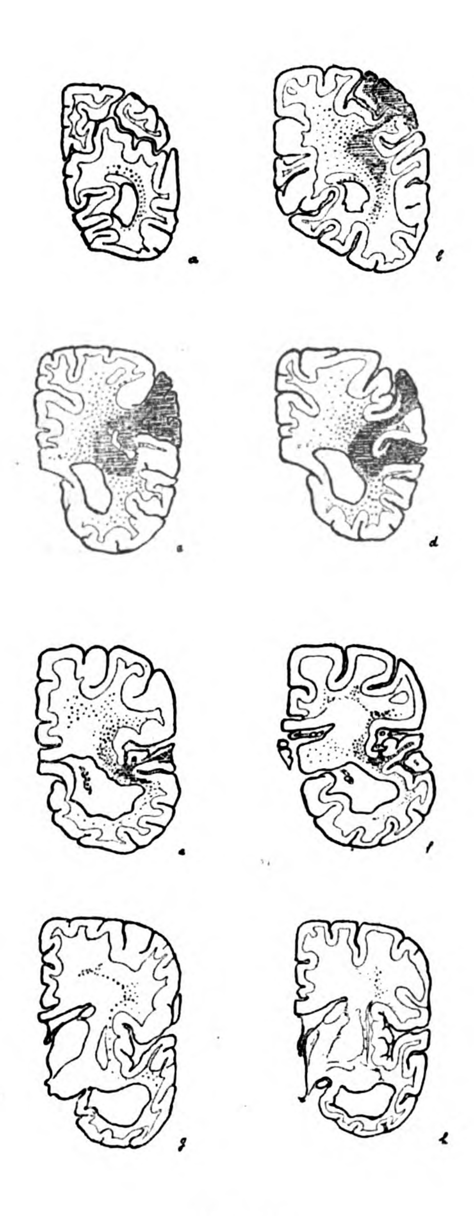


Fig. III

Coupes vertico-transversales de l'hémisphère gauche suivant les lignes de repère de la fig. II. a, *coupe colorée n° 11.* b, *n° 35.* c, *n° 41.* d, *n° 48.* e, *n° 53.* f, *n° 58.* g, *n° 71.* h, *n° 75. Le foyer de ramollissement est indiqué en traits horizontaux, les dégénérescences secondaires en pointillé.*

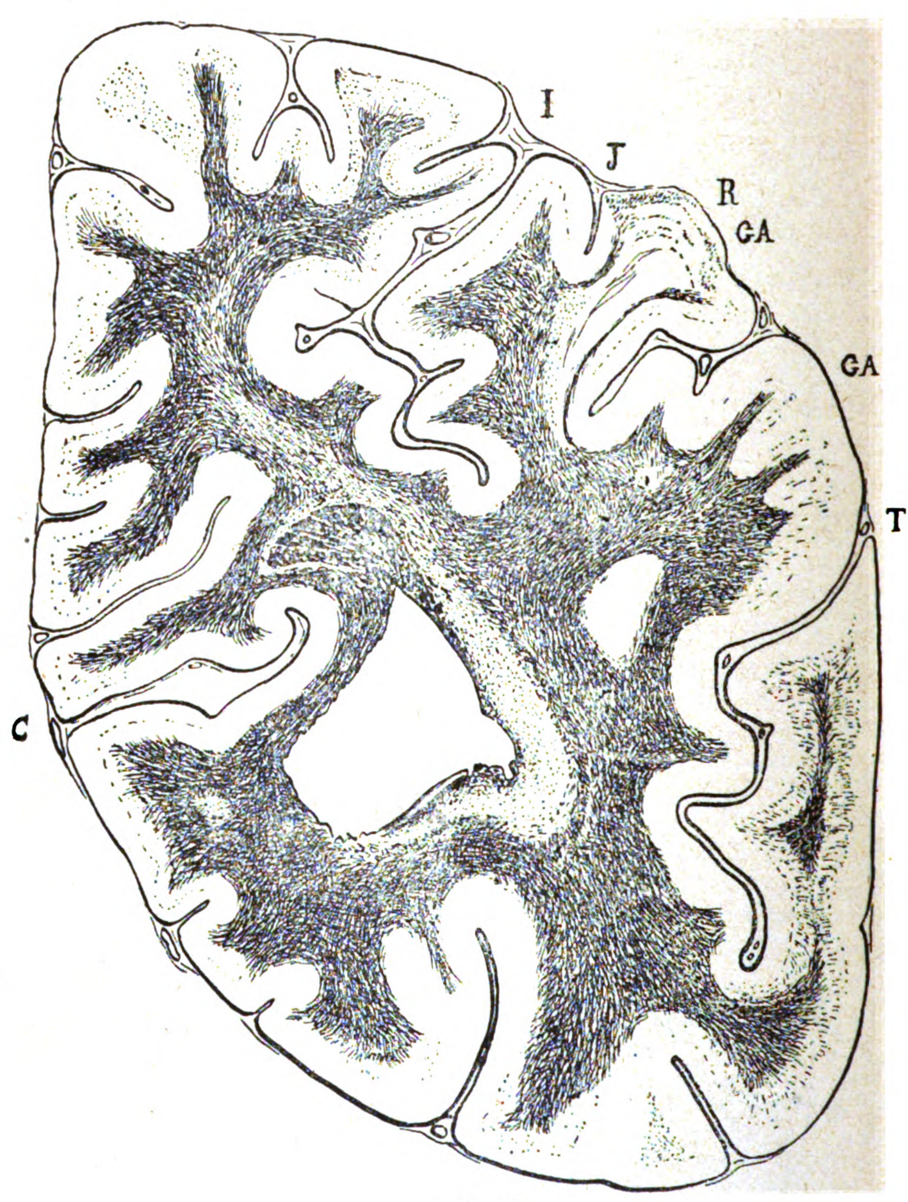


Fig. IV

Coupe suivant la ligne de repère IV de la fig. II, intermédiaire entre b *et* c *de la fig. III. 23e coupe colorée par la méthode de Pal-Wolters, montée au baume de Canada.* I, *sulcus interparietalis.* J, *sulcus intermedius de Jensen.* R, *ramollissement.* GA, *gyrus angularis.* T, *sulcus temporalis medius,* C, *fissura calcarina.*

Transition entre le g. angularis et le g. supramarginalis.

par lequel le g. ang. adhère à l'hémisphère est complètement intact, qu'il ne contient pas de fibres dégénérées : nous pouvons donc admettre que les relations du g. ang. avec le lobe occipital sont restées entières, mais le champ des fibres blanches du g. ang. se trouve appauvri par la disparition des fibres d'association qui l'unissaient aux parties antérieures des lobes pariétal et temporal. Dans le restant de cette préparation nous remarquons encore que le faisc long. n'est représenté que par une ligne très fine contournant le champ des fibres thalamiques ; il se voit mieux sur les préparations fortement décolorées. Nous ne retrouvons pas de trace du faisc. transverse du cuneus (de Sachs), formé des fibres qui unissent le lobe pariétal au cuneus. La radiation thalamique est appauvrie surtout dans sa partie inféro-externe, à l'angle du ventricule ; en ce point le tapetum paraît également trop clair, mais il faut remarquer que la paroi ventriculaire est distendue. Dans tout le reste de son étendue et principalement à la face calcarine du ventricule, le tapetum est intact. La figure IV ne le représente pas dans toute son étendue, parce que la préparation reproduite était un peu incomplète en ce point. La distension ventriculaire a été excessive, la paroi ventriculaire semble s'être déchirée en plusieurs endroits, des cavités lymphatiques ont fait corps avec la cavité ; c'est du moins ce qui me semble résulter de l'examen de l'extrémité antérieure de la corne sphénoïdale où les mêmes lésions existent. Par suite, des portions de la paroi ont été perdues. Mais l'examen des coupes sériées ne laisse aucun doute à l'égard des détails que je donne ici.— Le forceps major du corps calleux est intact.

En avant de ce point nous trouvons une pâleur de plus en plus grande du champ des fibres blanches sous-jacentes aux circonvolutions détruites. Le fasc. long, inf. est complètement absent, de même le faisc. transv. du cuneus. Au niveau de la fig. III, b, on voit que les faisceaux de fibres les plus externes du forceps, pars parietalis et pars temporalis de la radiato corporis callosi, sont partiellement dégénérés. Le forceps minor est intact. A l'angle infero externe du ventricule il existe une éminence (l'éminence collatérale de Meckel ?).

Au niveau de la fig. III, c, nous sommes au bourrelet du corps calleux. C'est ici que la lésion est la plus profonde et qu'elle atteint la face externe du ventricule. Celui-ci est largement distendu, les circonvolutions temporales sont presque étalées, mais je ne sais si cet état existait depuis longtemps ou s'il était récent. Je signale à ce propos que le ventricule latéral du côté opposé était complètement effacé, comprimé par l'épanchement hémorrhagique. Le cas de Mirallié présentait également une distension ventriculaire Il n'existe plus comme portion intacte que le cingulum ; le corps calleux contient des fibres dégénérées ; peut-être aussi la partie rétrécie du tapetum, faisceau occipito-frontal de Dejerine, en contient-elle ; cette question est d'une appréciation délicate. (A ce niveau il manque dans mes préparations une portion du corps calleux qui s'est effritée au moment de la section des hémisphères.)

En avant la lésion se rétrécit rapidement; nous nous trouvons exactement au niveau du pulvinar. Le corps calleux est intact, la couronne rayonnante paraît normale, mais à son pied et surtout dans la portion rétrolenticulaire de la capsule interne la dégénérescence est accentuée. La capsule externe est pâle. La corticalité de l'insula et ses fibres en u sont conservées. Dans l'angle formé par la couronne rayonnante et le corps calleux se trouve le faisceau occipito-frontal, radiatio corporis striati (BNA), sinon intact, tout au moins très apparent et fort bien conservé. Dans la partie temporale tous les faisceaux de fibres blanches sont appauvris, surtout le fasc. long. inf. (fig. III, e, f).

Plus en avant, le corps calleux, la caps. int., le faisc. occipito-front. paraissent normaux, la capsule externe est appauvrie. Le fasc. long. sup. est trop pâle. Le faisceau de Turck (pars temporalis coron. rad.) est normal et tranche par son aspect dense et foncé. Le ventricule distendu, étale les circonv. et particulièrement la corne d'Ammon (fig. III, g).

Dans la couche optique il ne paraît pas y avoir de dégénérescence bien marquée ; le pulvinar seul paraît trop pâle. Les corps genouillés sont appauvris ; la bandelette optique paraît intacte.

Au niveau du noyau lenticulaire, les dégénérescences secondaires sont peu accusées ; le fasc. long. sup. paraît un peu trop pâle ; le champ des fibres immédiatement sous-jacentes aux circonvolutions centrales, dans leur partie inférieure, et aux circonvolutions

temp. sup. et moyenne est également appauvri. Le maximum de dégénérescence se trouve dans le corps de l'opercule Rolandique (pars parietalis) au-dessus du rebord supérieur de l'insula et de l'avant-mur. Le fasc uncinatus est bien accusé (fig. III, h). Le champ des fibres sous-jacentes au g. front. inf., même dans sa partie orbitaire paraît trop pâle. Mais il devient difficile de juger s'il existe réellement des dégénérescences secondaires. Le pôle frontal de l'hémisphère semble normal.

En résumé, la destruction du territoire décrit a amené la dégénérescence des fibres qui associent le g. supramarg. et le g. temp. sup. à toutes les autres régions corticales et sous-corticales. Nous avons eu, en outre, une destruction partielle, suivie de dégénérescences secondaires dans le fasc. long. sup., le fasc. long. inf., la radiat. occipitothal.; une portion, peu considérable, il est vrai, du tapetum a également été détruite et suivie de dégénérescence. (Fig. III et IV.)

* * *

Le langage intérieur. — On localise les centres du langage intérieur dans l'hémisphère gauche chez les droitiers, dans l'hémisphère droit chez les gauchers. Les images motrices d'articulation des mots résident dans le pied du gyrus frontalis inferior, les images auditives des mots dans le tiers post. du g. temp. sup., les images visuelles des mots dans le lobulus parietalis inferior. En ce qui concerne cette dernière localisation, on a constaté environ les mêmes troubles, que la circonvolution fut atteinte dans son entièreté ou qu'une de ses parties, le gyrus supramarginalis ou le g. angularis, pli courbe, le fut séparément. C'est dans le lobule parietal inférieur, disait Charcot (1), avec ou sans participation du pli courbe, que siégerait la lésion qui tient sous sa dépendance la cécité verbale. Dejerine a publié un cas de cécité verbale avec lésion limitée au pli courbe (2). « La région dont la destruction corticale produit la cécité verbale, dit Brissaud (3), est la partie postero inférieure de la deuxième circ. pariet. gauche, c'est-à-dire le pli courbe. » Flechsig met ce centre encore plus bas et plus en arrière (4).

Existe-t-il un centre *distinct* des images motrices de l'écriture? Les avis sont fort partagés à ce sujet. D'après les uns ce centre existerait au pied du g. front. medius; d'autres n'admettent que des images de sensations musculaires conservées au niveau du centre sensitivo-moteur de la main droite (centre cheiro-kynesthésique de Bastian); d'autres enfin n'admettent pas de centre de l'écriture du tout : en écrivant, nous copions les images visuelles des mots, disent Wernicke et Dejerine, et la destruction de celles-ci entraîne fatalement l'agraphie.

Je ne puis m'étendre sur l'historique de ces localisations, il a été retracé à diverses reprises et dernièrement encore, avec clarté et concision, dans la thèse de Mirallié (5), à laquelle je me permets de renvoyer le lecteur. Le brillant exposé de G. Ballet mérite tout spécialement aussi d'être signalé (6).

---

(1) *Charcot.* Progrès médical, 1883, cité par Grasset. Mal. du syst. nerv., t. 1.
(2) *Dejerine.* Société de Biologie, 1891.
(3) *Brissaud.* Traité Charcot-Bouchard, 1894. VI, fig. 31.
(4) *Flechsig.* Gehirn u. Seele, 1896, p. 79 et fig. 7.
(5) *Mirallié.* De l'aphasie sensorielle, 1896.
(6) *G. Ballet.* Le langage intérieur. Paris, 1886.

On pourrait être tenté de conclure de ces notions que la lésion isolée de la troisième frontale doit laisser intactes l'audition et la vision verbales, c'est-à-dire la compréhension des mots parlés entendus et celle des mots écrits lus; que la lésion de la pariétale inférieure ne doit pas empêcher le malade de parler et de comprendre ce qui se dit autour de lui; que la lésion de la temporale ne doit entraîner que la surdité verbale. Il n'en est pas tout à fait de même en clinique. Cette conception repose sur l'idée de localisation; elle néglige trop le travail physiologique du langage. C'est de l'activité combinée, harmonique, *synergique* de ces centres que résulte le *langage intérieur*, travail mental préparatoire qui aboutit tantôt à la connaissance ou à la reconnaissance du mot entendu ou lu, tantôt à l'incitation motrice verbale qui, revêtant la représentation mentale du mot approprié, agit sur les centres moteurs de la région Rolandique et peut-être aussi directement sur des centres sous-corticaux. Toute lésion qui atteint un des centres du langage intérieur désorganisera donc ce travail synergique, troublera le langage intérieur. Son premier résultat sera même de l'altérer complètement et le malade ayant perdu le contrôle de l'expression parlée ou écrite de la pensée sera *aphasique*. Si les images motrices ont été détruites, le malade ne parlera plus, mais il ne saura non plus évoquer en lui-même l'image auditive ou visuelle des mots, il ne comprendra non plus les mots entendus ou lus, chaque fois que pour les évoquer ou les reconnaître il lui sera nécessaire de se rappeler l'image motrice (1). Le langage usuel pourra donc être compris, mais le mot est-il trop spécial, est-il écrit d'une manière incorrecte ou inusitée (2), exige-t-il ce que nous faisons instinctivement si souvent, c'est-à-dire la répétition mentale ou articulée du mot, dans le but de réveiller par des sensations nombreuses et variées les anciens souvenirs, alors l'aphasique se trouvera en défaut: privé de l'intégrité du langage intérieur il est estropié et dans l'obligation de travailler avec un matériel incomplet. L'aphasique moteur sera cependant moins estropié mentalement que l'aphasique sensoriel. Nous pouvons au besoin nous rappeler un son sans avoir essayé de le reproduire; le fait de ne pouvoir le reproduire diminue cependant le nombre des sensations qui s'y rattachent et la mémoire en sera plus difficile.

L'aphasique sensoriel peut être privé de l'image visuelle du mot seulement : chaque fois, dès lors, que la mémoire du mot aura été facilitée par la connaissance de l'image visuelle, le rappel du mot sera gravement compromis par la destruction de cette image. Le malade ne sera donc pas seulement atteint d'alexie ou d'agraphie, mais son langage intérieur se trouvera privé du secours des images visuelles verbales. Le travail de reconnaissance sera plus difficile et plus lent; bon nombre de mots seront perdus. Ici la formule individuelle interviendra beaucoup : les personnes habituées à lire et à écrire, les types visuels, ceux qui ont l'habitude de

(1) A la séance du 1er mai 1897 (Journal de Neurologie, page 196), j'ai présenté un malade dont l'histoire et l'examen démontrent ces faits.
Dejerine et Mirallié. Soc. de Biologie, 6 juillet 1895.
(2) *Thomas et Roux*. Soc. de Biologie, 6 juillet 1895.

rappeler l'image du mot écrit ou imprimé, qui ont comme l'hallucination de la page du livre où ils ont lu la phrase à répéter, seront particulièrement atteints. Les illettrés, au contraire, pourront ne présenter aucun symptôme particulier; il en sera de même pour ceux qui ont l'habitude de la musique, les types auditifs, qui, pour apprendre un texte, lisent à haute voix. — La destruction des images auditives est la plus grave ; elle compromet directement la notion du mot. La sensation auditive est primordiale : nous avons entendu le mot avant de l'avoir exprimé, lu ou écrit spontanément, et lorsque, plus tard, nous avons voulu parler, lire ou écrire, nous avons toujours eu recours au souvenir des images auditives. La notion physiologique du mot repose sur l'union fondamentale de l'image auditive et de l'image motrice d'articulation. Quand cette notion est altérée, toutes les modalités du langage sont atteintes. D'une manière générale ces propositions sont exactes; mais il est bon de faire remarquer que dans des cas anormaux, chez les sourds, chez les sourds aveugles, etc., la notion du mot peut résulter de l'association d'autres perceptions élémentaires. De même chez l'aphasique, la destruction d'une catégorie de perceptions peut nécessiter une suppléance de la part d'autres perceptions. Il est bon de signaler aussi que par l'exercice prolongé les centres peuvent acquérir une certaine indépendance, mais cette indépendance n'existe jamais que pour les actions devenues sous-conscientes ou réflexes, et il est facile de déceler les altérations latentes. Nous verrons plus loin jusqu'à quel point il faut admettre cette indépendance, très relative d'ailleurs, et quelle en est la base anatomique. Nous disons donc que la destruction des images auditives rendra l'homme, qui fut toujours normal et qui eut une éducation régulière, inapte à comprendre ce qu'on lui dira (surdité verbale); elle lui empêchera aussi de contrôler mentalement ses propres paroles et son écriture; les centres moteurs agiront au hasard (paraphasie, paragraphie); très souvent même la lecture et l'écriture deviendront totalement impossibles (alexie et agraphie), surtout si le malade n'en a pas eu une grande habitude, et si, en lisant et en écrivant, il articulait à haute voix ou à voix basse les mots qui se présentaient à l'esprit.

Quelle influence peut avoir sur le langage intérieur la destruction des images motrices graphiques, si elles existent, ou des sensations musculaires de la main? Depuis tant d'années que l'attention est attirée sur ce point, on n'a pas encore pu démontrer cette influence, preuves anatomiques à l'appui. Par contre, toute lésion d'un des centres du langage intérieur retentit immédiatement sur l'écriture; l'écriture paraît subordonnée à l'activité de ces centres. Peut-être leur vient-elle aussi en aide, rien ne s'oppose à l'admettre; mais ce rôle doit être d'importance bien secondaire.

Telles sont à grandes lignes les notions qui résultent des recherches faites depuis une trentaine d'années. Ce qui a toujours divisé les écoles, c'est la question de savoir si les centres dont nous avons parlé jouissent d'une autonomie physiologique, ou s'ils sont dépendants l'un de l'autre. Nous croyons que cette dernière opinion répond à la réalité des faits chez

l'homme normal. Cliniquement on observe presque toujours que l'aphasie est totale d'abord, motrice ou sensorielle, et que le malade ne s'habitue que graduellement à agir avec ce qui lui reste en fait de centres du langage; alors se présentent ces formes assez variables qui ne sont que des reliquats d'une des formes précédentes.

Nous admettons deux formes cliniques bien distinctes d'*aphasies vraies* : l'*aphasie motrice* et l'*aphasie sensorielle*. Cette dernière est totale ou partielle. Très souvent elle passe par ces deux phases pour aboutir à une des modalités suivantes : aphasie sensorielle vraie avec prédominance de cécité verbale et aphasie sensorielle vraie avec prédominance de surdité verbale. L'aphasie motrice et l'aphasie sensorielle vraies peuvent se trouver réunies : on se trouve alors en présence de l'*aphasie totale*.

(A suivre.)

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 29 Mai. — Présidence de M. le Dr LENTZ.

Un cas de dermatite trophoneurotique intermittente cyclique

(Présentation de la malade)

M. DE BUCK. — Mme Cam. Heyndricx, de Ledeberg, âgée de 26 ans, entrée à l'institut le 24 mai 1897.

Antécédents héréditaires. — Ses parents sont tous deux dans la cinquantaine et sont bien portants. Le père ne boit pas, 1 frère et 2 sœurs n'ont pas d'affection morbide spéciale.

Antécédents personnels. — La personne ne se rappelle avoir eu que l'affection cutanée pour laquelle nous la présentons. Elle est mariée depuis 4 ans, elle a 2 enfants, dont un est mort, probablement d'affection congétinale du cœur, l'autre est bien portant. Il y a 8 ans, elle eut une première éruption cutanée à la jambe gauche. Cette éruption s'étendit à la partie antérieure de la jambe et aux parties latérales. L'affection débuta par de l'érythème; après quelques heures l'épiderme était excorié et laissait suinter un liquide séro-brunâtre. La malade ne saurait dire si à une certaine période de cette évolution il existait des vésicules ou des bulles. Pas de zône hyperémique ambiante. Hypéresthésie, cuisson et prurit au niveau des plaques excoriées. Bientôt survient la dessication; il se forme une mince croûte jaunâtre, sous laquelle l'épiderme se régénère. Il persiste ensuite, durant plusieurs années même, une pigmentation brunâtre des endroits malades. Ces plaques avaient la forme d'une parabole ou d'un fuseau, dont le grand diamètre est dirigé dans l'axe du membre. L'évolution complète de cette lésion dura environ 15 jours.

L'éruption fut précédée de quelques légers prodromes : fatigue dans les membres inférieurs, céphalalgie, éblouissements, et suivie d'une certaine faiblesse et d'une certaine anémie. La première éruption coïncida avec la menstruation.

Quinze jours après l'atteinte de la jambe, une éruption identique se produisit au bras gauche. Evolution complète en huit jours.

Deux mois après, même éruption à la face. Eruption symétrique entamant la région maxillaire, les tempes et le front.

Trois semaines après la guérison de la face, la jambe droite s'entama. Même localisation qu'à gauche; les taches pigmentaires persistantes sont ici moins prononcées qu'à droite.

Enfin, trois mois après, le cycle se compléta par l'atteinte du bras droit, région des extenseurs, depuis le poignet jusqu'au coude.

Depuis ces 8 ans que l'affection dure, les jambes ont été entreprises 4 fois, les bras 3 fois, et nous assistons aujourd'hui à la troisième atteinte de la face et à la cinquième de la jambe droite.

Les plaques ont une longueur moyenne de 2-3 cent. et une largeur de 1 cent.

On ne peut mieux les comparer qu'à des brûlures superficielles ou à des traces de vésicatoire après ablation de l'épiderme soulevé.

L'éruption de la face survenue dans la nuit du 23 au 24 mai est actuellement à sa fin. L'épiderme est régénéré; il persiste encore une certaine rougeur, qui fera bientôt place à de la pigmentation.

L'éruption de la jambe droite est dans son plein épanouissement. Le 27, elle se sentit fatiguée; le 28, elle se leva avec cette éruption qui était déjà à la période d'excoriation et de suintement. A part une certaine anémie, toutes les fonctions sont normales chez cette femme. Elle a souffert seulement depuis trois ans d'une rétroversion mobile de l'utérus, contre laquelle on lui a fait l'opération d'Alguié-Alexander. Les règles sont régulières. Elle prétend ne pas être nerveuse. Elle a quelquefois eu la boule œsophagienne. Nous ne lui trouvons aucun autre stigmate hystérique.

Comme l'a dit le confrère Cruyl (*Belg. méd.*, n° 19, 1897), il s'agit dans l'espèce d'une trophonévrose, mieux dit d'une dermatoneurose trophique.

Nous compléterons aujourd'hui ce premier diagnostic relativement vague en disant qu'il s'agit d'une dermatoneurose trophique pure, pour faire mieux ressortir qu'il ne s'agit pas d'une dermatoneurose vasculaire.

Leloir distingue parmi les dermatoneuroses trophiques ou trophonévroses cutanées proprement dites des affections érythémateuses, papuleuses (certains lichens), vésiculeuses (zona, herpès, des eczémas), bulleuses (pemphigus), pustuleuses, ulcéreuses, gangréneuses, œdémateuses, sclérodermiques, lépreuses, ichthyosiques, pigmentaires, affections des ongles, des poils, des glandes cutanées.

Le tableau est donc vaste et nous croyons qu'il faudra bien quelque peu le réduire, l'auteur ayant insuffisamment tenu compte des troubles et lésions vasculaires, comme dans les affections érythémateuses, ulcéreuses, gangréneuses, œdémateuses.

Il est cependant probable que le chorion cutané a son système nerveux trophique spécial et indépendant, comme l'ont le système vasculaire (endothelium et muscles lisses), le muscle strié, les organes glandulaires. Il est même probable, à en juger par les lésions subnutritives et hypernutritives constatées dans les affections trophonévrotiques, qu'il faut admettre ici aussi, avec Winkler, deux ordres de fibres trophiques : les cataboliques et les anaboliques.

Dans quelle catégorie de Leloir peut-on placer le cas que nous avons l'honneur de présenter. Notre cas a tous les caractères d'une dermatite circonscrite. Des dermatites ont jusqu'ici été décrites dans diverses affections anatomiques du système nerveux périphérique et central, mais nous ne nous souvenons pas qu'on ait décrit une dermatite en plaques, à distribution aussi régulière, symétrique et à marche cyclique, périodique, indépendante de tout autre trouble nerveux, comme c'est le cas actuel.

Aussi proposons-nous de l'appeler ***dermatite trophonenrotique pure intermittente cyclique.***

Quant à la pathogénie de cette affection, on ne peut faire valoir à ce sujet que des hypothèses plus ou moins plausibles. Le plus probable, selon nous, c'est qu'au fond de ce mal il y a un élément d'auto-intoxication.

M. LENTZ demande si la malade n'a éprouvé aucune impression morale violente. (La malade répond négativement.)

M. VERRIEST fait remarquer que la malade présente les tares abdominales, ainsi que de l'artériosclérose.

M. WICOT signale sa constitution rachitique.

M. GLORIEUX demande si l'on peut exclure l'hystérie.

M. DE BUCK répond affirmativement.

M. LENTZ fait remarquer que la malade accuse cependant la boule hystérique.

M. GLORIEUX pense que l'aspect de l'éruption doit faire songer à la simulation; on rencontre cette simulation chez des personnes qui n'ont aucun intérêt à provoquer les symptômes qu'ils font naître. Ne pourrait-on pas, à l'exemple de ce que l'on fait dans les hôpitaux militaires, appliquer un appareil qui empêcherait la malade de produire artificiellement cette éruption?

M. DE BUCK répond que cette application est difficile, puisqu'on ne peut prévoir où l'éruption apparaîtra; il s'efforcera cependant d'éliminer la simulation, mais il pense que si même l'éruption ne se montrait pas sous le bandage, on ne pourrait en conclure à l'existence de manœuvres artificielles, car la peau ne sera plus alors dans les conditions normales de respiration et d'excrétion.

Paralysie des muscles frontaux d'origine hystérique

(Présentation de la malade)

M. SWOLFS.— J'ai l'honneur de présenter à la Société une malade intéressante au point de vue de l'affection elle-même et au point de vue du traitement.

Cette jeune fille, âgée de dix-neuf ans, me fut envoyée en décembre dernier par mon excellent confrère, M. le D[r] Bock, pour suivre un traitement électrique à mon service de la clinique médico-chirurgicale de Bruxelles. Le diagnostic de mon confrère était : *Sclérème hystérique,* sans autre explication.

Pour confirmer ce diagnostic et instituer le traitement désiré, j'interrogeai et j'examinai complètement la malade à diverses reprises. Je ne pus jamais découvrir qu'une seule manifestation morbide, celle-ci bien évidente : Paralysie complète des deux muscles frontaux dont la contractilité avait tout à fait disparu. Plus aucun mouvement du front, donc plus d'expression dans cette partie du visage; la peau elle-même participait aux troubles des muscles sous-jacents; sa nutrition en était atteinte. En la voyant je me rappellai l'ancienne dénomination physiologique du nerf facial : le nerf respiratoire de la face, mais qu'on appelle plus exactement aujourd'hui le nerf de l'expression. La peau était pâle, rigide, tendue, nacrée; pas la plus petite ride, plus aucun aspect de vie.

Et cependant toutes les sensibilités de la région frontale entière étaient normales. Le sens musculaire était intact : la malade avait parfaitement conscience de sa paralysie frontale.

Nous devons donc admettre que les filets sensitifs du nerf frontal se distribuant à la peau ou qui vont se perdre dans le muscle frontal, terminaisons du rameau moyen de la branche ophtalmique de Willis, étaient indemnes.

Nous ne pouvons incriminer ici que le facial, qui seul dans cette région est le nerf du mouvement.

Mais, je le répète, c'était la seule manifestation morbide que l'on trouvait chez cette jeune fille, a part une aménorrhée qui date de 3 mois. Si vous interrogez son hérédité ou ses antécédents maladifs : rien, absolument rien d'anormal. Je m'empresse d'ajouter qu'il y a six mois les mouvements du front étaient parfaits, comme chez l'homme normal.

Qu'est-ce qui permet donc le diagnostic d'affection *hystérique*? L'aménorrhée suffit-elle pour coller sur cette affection musculo-cutanée une pareille étiquette?

Je soumets la question à votre compétence. Pour moi je ne l'aurais point osé. Et si l'idée m'est venue de vous présenter cette malade dite hystérique, je m'y suis cru autorisé par l'exemple de notre collègue M. Glorieux, qui nous a présenté comme hystérique ce jeune garçon de 17 ans, que nous avons tous considéré comme un simple arriéré. Il n'avait en effet pour tout symptôme hystérique qu'une altération de la voix : voix enfantine, ce qui n'était point suffisant pour conclure à la nature hystérique de l'altération vocale.

Dans le dernier numéro du *Journal de Neurologie*, M. Glorieux a complété l'observation du cas. C'était bien par tous les symptômes donnés d'une affection hystérique qu'il s'agissait.

Mais encore une fois, chez cette jeune fille, ni avant, ni au début de l'affection, ni aujourd'hui, pas un symptôme hystérique qui ait accompagné la paralysie frontale et le sclérème. Et cependant je ne vois point pour cette maladie d'autre diagnostic possible. On peut donc conclure à la nature hystérique de l'affection par exclusion de toutes les autres.

Vous voyez aujourd'hui, Messieurs, que la peau de la région atteinte a repris sa coloration normale et que le muscle frontal a récupéré la presque totalité de ses mouvements.

Ce résultat a été obtenu par le traitement électrique seul.

A travers la région, les deux électrodes appliqués aux tempes, j'ai fait passer, trois fois par semaine, pendant 4 minutes, le courant de Watteville, avec renversements alternatifs. J'ai pu obtenir ainsi par l'électricité galvano-faradique un effet superficiel et profond. Les contractions, d'abord très faibles et peu étendues, se sont amplifiées progressivement et conduisent à la contraction normale des fibres musculaires.

M. WICOT demande si ces phénomènes se sont montrés subitement. (La malade repond qu'ils se sont développés progressivement.)

M. WICOT déclare qu'il est difficile de se faire actuellement une opinion sur ce cas, les muscles frontaux ayant en somme une activité notable.

M. LENTZ fait remarquer que certaines personnes font mouvoir très difficilement leurs muscles frontaux.

M. WICOT pense que l'aménorrhée n'est pas un signe suffisant pour affirmer l'existence de l'hystérie.

M. VANDAM objecte que ce symptôme dénote cependant un état morbide notable.

M. DEBRAY croit que l'aménorrhée peut dépendre de simples troubles gastriques, il en voit la preuve dans la suppression des règles se produisant chez les servantes qui changent de nourriture.

M. GLORIEUX déclare qu'il serait intéressant de savoir si dans la famille de cette malade il n'y aurait pas d'autres personnes ayant les muscles frontaux peu développés; il se pourrait, en effet, que l'électrisation ait fortifié des muscles qui, héréditairement, sont peu éduqués.

Une famille de Pieds bots engendrés par hérédité d'influence

(Présentation des sujets)

M. SWOLFS. — La malade que je vous présente actuellement est une arthritique, type de la vraie neurasthénique. Je n'en énumérerai point tous les symptômes. Il vous suffira, Messieurs, de constater l'état des muscles et d'en essayer la puissance. Elle est, pour ainsi dire, au zéro du dynamomètre. Cette femme est bien constituée et a des enfants qui ne le sont point du tout normalement.

L'aîné, un garçonnet de 12 1/2 ans, a un pied bot paralytique avec atrophie des muscles de la cuisse et de la jambe droites. Les deux membres inférieurs ont la même longueur. Tempérament lymphatique, nutrition médiocre. N'a eu cependant pour toute maladie qu'une angine diphtéritique à l'âge de 4 1/2 ans. A été opéré deux fois, à Paris, par Lannelongue, à 4 semaines et à 2 ans, pour cette infirmité congétinale, qui n'en a pas moins subsisté.

Le père est bien portant; il n'a jamais eu d'affection qui se transmette par hérédité. Quand la mère, enceinte de six semaines, est allée se promener dans les rues de Paris, elle a remarqué à la vitrine d'un chausseur un pied bot en plâtre. Elle en a été vivement frappée. Quelques mois après la naissance de ce premier enfant, elle fut de nouveau enceinte et mit au monde un garçon ayant, celui-ci, deux pieds bots au lieu d'un. Mort à 2 1/2 ans, d'une angine diphtéritique.

Enfin le troisième enfant est une fille âgée de 9 ans, qui présente une légère hémi-atrophie droite. Tempérament lymphatique. Nutrition musculaire ralentie. A eu de légères convulsions dans le jeune âge.

Bien que ce dernier cas vienne un peu contrarier notre manière de voir quant à la nature des pieds bots chez les deux garçons, nous pouvons admettre qu'ils se sont produits par auto-suggestion, la mère étant très impressionnable et l'émotion morale ayant facilement prise sur cette nature, qui trahit l'arthritisme par de nombreuses manifestations.

Après cet exposé très sommaire, je soumets l'idée à votre appréciation. J'ai cru intéressant de vous montrer cette famille, où les deux aînés se succèdent et se ressemblent par une infirmité qui relève de la neurologie.

M. CROCQ fils pense que, bien qu'il s'agisse d'une famille arthritique et dégénérée chez laquelle on pourrait admettre l'apparition des pieds bots comme de toute autre tare, l'hérédité d'influence peut être admise comme cause de la déformation familiale. L'hérédité d'influence, en effet, ne peut être sérieusement niée; l'orateur a eu l'occasion d'en observer deux cas remarquables, il rapporte entre autres le fait d'une journalière qui, ayant eu peur d'un chien pendant sa grossesse, celui-ci ayant tout-à-coup sauté sur elle en appuyant ses deux pattes de devant sur l'abdomen du sujet, accoucha à terme d'un enfant dont les deux membres supérieurs présentaient l'aspect de deux pattes de chien. M. Crocq rappelle les expériences qu'il a communiquées au congrès de neurologie de Nancy au sujet de l'hérédité d'influence expérimentale et il signale les observations de Bourneville, parmi lesquelles on peut relever plusieurs faits analogues à celui de M. Swolfs.

M. LIBOTTE ne pense pas qu'il faille faire intervenir l'hérédité d'influence; d'après lui le rachitisme et l'arthritisme suffisent à expliquer l'apparition de ces déformations.

M. LENTZ croit que l'on exagère le rôle de l'hérédité d'influence; les impressions morales sont très fréquentes pendant la grossesse et les cas de

transmissions par influence sont excessivement rares. L'influence ne serait que la cause occasionnelle, tandis que la dégénérescence, la prédisposition seraient la cause déterminante.

Un cas d'atrophie musculaire progressive d'origine traumatique prise pour une hématomyélie

M. DE BUCK expose le cas publié dans le n° 11 (5 juin) du *Journal de Neurologie* : il s'agit d'un charpentier, âgé de 57 ans, ni syphilitique, ni alcoolique, ni rhumatisant, qui, en descendant de l'étage un banc de jardin, éprouva une douleur cuisante à la région lombaire. Bientôt se manifesta une parésie progressive des membres inférieurs sans troubles de la sensibilité, sans paralysie des sphincters, avec affaiblissement des réflexes rotuliens et contractions fibrillaires. Il y avait diminution des contractilités électriques, sans R.D. Malgré la diminution des réflexes rotuliens on parvient à provoquer la trépidation spinale. L'orateur pense, avec Grasset, que cette dissociation des réflexes est un signe d'altération de la moelle sacrée. Après une discussion documentée, M. De Buck est arrivé à conclure, du vivant du malade, à une *hématomyélie spontanée des cornes antérieures de la moelle sacro-lombaire*.

L'autopsie démontra l'absence d'hémorrhagie médullaire; l'orateur pense qu'il ne peut s'agir que d'une atrophie musculaire progressive plus ou moins aigue due au traumatisme dans une moelle mal nourrie. C'est du reste ce que l'examen microscopique démontrera.

M. SANO pense que l'on est trop tenté d'attribuer à une hémorrhagie les affections débutant brusquement; dans un grand nombre de ces cas il s'agit d'artérite syphilitique. Il en était ainsi chez le malade atteint d'aphasie sensorielle dont M. Sano a entretenu précédemment la Société; il en est encore ainsi chez un autre malade syphilitique qui, en descendant de cheval, a été atteint brusquement de paraplégie. L'orateur montre la photographie microscopique d'une artère terminale, atteinte d'endartérite syphilitique, il pense qu'un vaisseau semblablement rétréci peut s'oblitérer subitement sous l'influence d'une simple poussée congestive.

M. DE BUCK déclare que son malade n'était pas syphilitique.

M. CROCQ fils fait remarquer qu'il ne faut pas attribuer à l'artérite syphilitique des caractères anatomo-patholiques trop tranchés; il pense que toutes les intoxications et toutes les infections sont susceptibles de produire des rétrécissements analogues et par suite des conséquences semblables. Il cite l'exemple de l'angine de poitrine due à la sclérose des artères coronaires du cœur.

M. SWOLFS est du même avis; il observe en ce moment, avec le Dr Cousot, de Dinant, un jeune homme de 18 ans, non syphilitique, qui, en plongeant, fut atteint subitement d'une hémiplégie avec exagération des réflexes, puis hémiatrophie. Il espère pouvoir présenter ce cas à la Société.

M. SANO croit que l'artérite syphilitique possède des caractères spéciaux qui en font un précieux moyen de diagnostic des lésions syphilitiques.

M. DE BUCK pense, au contraire, comme MM. Crocq fils et Swolfs, que toutes les endartérites se ressemblent anatomiquement. Il rappelle les recherches de Winkler sur la nutrition des vaisseaux et il croit que l'endartérite a une pathogénie unique, quoique ses causes soient variables.



REVUE DE NEUROLOGIE

Sur deux cas de sclérose latérale amyotrophique a début bulbaire, par le Prof. Raymond (Presse médicale française, 19 mai 1897).

Ce travail est la relation d'une leçon clinique faite par notre éminent collaborateur, leçon dans laquelle l'orateur discute les relations respectives de la *paralysie glosso-labio-laryngée*, de la *sclérose latérale amyotrophique* et de l'*atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne.*

La première malade présentée par M. Raymond est âgée de 55 ans; de 20 frères et sœurs, 9 sont morts, dont l'un de tuberculose et d'épilepsie. La malade n'est ni alcoolique, ni syphilitique, l'éclosion de sa maladie ne peut être attribuée qu'à un violent choc moral En septembre 1895, on s'aperçut qu'elle prononçait difficilement certains mots; cet embarras de la parole s'accentua et bientôt se montra de la gêne de la déglutition et de la mastication. En juin 1896, le bras droit fut envahi par de la lourdeur et de la gêne des mouvements; trois mois après, le bras gauche s'entreprit de même. Le 1er septembre, elle fut atteinte de rougeole, maladie qui accéléra la marche de l'affection chronique. Le 15 octobre, la malade se trouvait dans l'état suivant : la partie inférieure du visage avait l'aspect d'un masque, la bouche était entrouverte et livrait passage à un écoulement de salive. La malade ne pouvait ni clore ni ouvrir l'orifice buccal, elle ne pouvait tirer la langue, ni souffler, ni siffler. La déglutition et la mastication étaient presque impossibles; la parole était incompréhensible, le réflexe massétérin était très exagéré. Les membres supérieurs étaient parésiés, atrophiés et rigides, les muscles y étaient moins excitables que normalement et certains d'entre eux présentaient de la R. D. Les réflexes du coude étaient exagérés. Aux membres inférieurs tout se réduisait à de la rigidité musculaire, la marche était possible à petits pas, sur la pointe des pieds.

Depuis lors la maladie a progressé insensiblement : les mains présentent la conformation de la *main de singe*, par suite de l'atrophie des interosseux et des muscles des éminences thénar et hypothénar; la marche est impossible sans appui, la R. D. s'est accentuée.

En résumé il y a chez cette malade des manifestations d'origine *bulbaire* et des manifestations d'origine *spinale.*

Les premières, qui ont ouvert la marche, donnent l'idée de la *paralysie glosso-labio-laryngée*; les seconds dépendent de la *sclérose latérale amyotrophique* de Charcot, Et. en effet, la paralysie glosso-labio-laryngée s'associe à la sclérose latérale amyotrophique plus souvent encore qu'à l'atrophie musculaire progressive; il s'agit donc bien dans ce cas d'une sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire.

Le second malade présenté à la clinique de M. Raymond est âgé de 55 ans, il a eu antérieurement deux pneumonies et un érysipèle de la face. il n'a jamais présenté de manifestations syphilitiques, mais il avoue quelques excès de boissons.

Au mois d'avril 1896, ce malade s'aperçut d'une certaine difficulté de la parole, puis la déglutition fut gênée et les lèvres s'entreprirent; bientôt ce fut le tour de la langue.

Actuellement la partie inférieure du visage est sans expression, l'action de siffler est impossible, celle de souffler existe encore; les lèvres et la langue sont atrophiées, le voile du palais est parésié, la déglutition est pénible. Il y a de la tachycardie, de la diminution des réactions électriques des muscles parésiés de la face. Aux membres supérieurs il y a parésie, spasmodicité et on y remarque des contractions fibrillaires. Aux membres inférieurs il n'y a qu'un peu de gêne dans la marche.

En résumé donc il y a une paralysie atrophique de la langue, des lèvres, du voile du palais et du pharynx, avec contractions fibrillaires et exagération des réflexes. Déjà on constate l'envahissement des membres supérieurs qui sont parésiés, atrophiés et qui sont le siège d'une exagération très marquée des réflexes. Il s'agit donc bien, ici encore, d'une sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire.

o * *

Les causes des paralysies récurrentielles, par M. Lermoyez (Presse médicale française, 5 mai 1897).

Il est classique de dire qu'une paralysie du récurrent est chose toujours grave par elle-même puisqu'elle est incurable; constater une semblable paralysie c'est donc prononcer un arrêt de mort dont l'heure seule est incertaine. Or cette inexorabilité demande à être révisée, car il existe un grand nombre de paralysies récurrentielles qui guérissent. L'auteur admet trois types principaux : les paralysies r. graves, qui mènent à la mort du fait des lésions qui l'ont déterminée, les paralysies r. incurables bénignes, simples infirmités compatibles avec une survie indéfinie, et les paralysies r. curables, qui guérissent sans laisser de traces, paraissant dépendre d'une névrite primitive dont le refroidissement serait un des facteurs.

o * o

NOUVELLES OBSERVATIONS SUR LA PARTICIPATION DU FACIAL SUPÉRIEUR DANS L'HÉMIPLÉGIE, par M. PERGLIESE (Rivista di Pat. nervose e mentale, janvier 1897).

Si l'on examine attentivement les hémiplégiques, on constate que le facial supérieur n'est pas toujours atteint isolément : le sourcil du côté paralysé est tantôt plus haut, tantôt plus bas que celui de l'autre côté, la fente palpébrale est quelquefois plus large ou plus étroite, l'orbiculaire est plus lâche. Ces manifestations dénotent la parésie ou la contracture des muscles innervés par le facial supérieur.

Dans certains cas on a même observé une paralysie complète du facial supérieur.

En comparant ces faits avec le mode de propagation des convulsions dans l'épilepsie jacksonnienne, on peut affirmer, dit l'auteur, que le centre psycho-moteur de la branche supérieur du facial est moins intimement uni au centre du bras que le centre du facial inférieur.

* * *

ETIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PARALYSIE SPINALE AIGUE ASCENDANTE (PARALYSIE DE LANDRY), par L. KREWER (Zeitschr. f. Klin. Med., v. XXXII, 1897).

L'auteur rapporte quatre cas de maladie de Landry dont trois se sont terminés par la mort et se rapportent à des individus alcoolisés; le quatrième était syphilitique, il a guéri. Un des malades était tuberculeux, les trois autres ont eu l'influenza. L'auteur pense que les intoxications et les infections sont des agents étiologiques puissants dans l'apparition de cette affection. Il affirme que la paralysie de Landry résulte de la propagation d'une polynévrite à la moelle épinière et au bulbe; la période névritique est lente et la propagation à la moelle ne se fait que si une infection générale affaiblit la résistance de cet organe, la période médullaire est rapide et la période bulbaire se termine par la mort. Dans les cas où l'on n'observe pas la période névritique l'auteur croit qu'elle n'en a pas moins existé et que, les symptômes ayant été peu marqués, on les a attribués à une névrose.

* o *

ESSAI SUR LES PARALYSIES ASCENDANTES AIGUES, par L. BODIN (Thèse, Paris, 1896).

Les paralysies ascendantes aigues sont l'objet de confusions regrettables; pour beaucoup d'auteurs la paralysie ascendante aigue et la paralysie de Landry ne sont qu'une seule et même maladie. Il n'en est rien; la paralysie de Landry n'est qu'une forme de paralysie ascendante aigue. Ces paralysies dépendent d'une altération atteignant le système nerveux tout entier avec prédominance sur telle ou telle partie : moelle, racines, nerfs périphériques. Ces différences tiennent probablement à des différences de nature de l'agent toxique; elles expliquent la grande variabilité du tableau clinique.

* * *

LA PARALYSIE SPINALE FAMILIALE, par M. HOCHHAUS (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. V. 9, 1897).

L'auteur rapporte l'observation de trois enfants qui furent atteints à l'âge de deux ans d'une affection similaire qui progressa jusqu'à l'âge de six ans ; chez le premier elle resta stationnaire, chez le second elle s'améliora, et chez le troisième elle empira. Ces malades sont actuellement âgés de 21, 13 et 8 ans ; leur affection consiste en une paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes, sans aucuns troubles urinaires, ni rectaux. La cause de cette maladie familiale est impossible à déterminer ; il ne s'agit pas de la maladie de Little, car il n'y a aucuns troubles du côté des membres supérieurs.

SOMMAIRE DU N° 13

Congrès international de Neurologie, de Psychiatrie, d'Electricité médicale et d'Hypnologie

—

Indépendamment des questions mises à l'ordre du jour, les membres adhérents pourront exposer des communications personnelles se rapportant à la Neurologie, à la Psychiatrie, à l'Electricité médicale et à l'Hypnologie.

Nous sommes heureux de pouvoir dès à présent mentionner les titres suivants :

Dr A. W. Van Renterghem (d'Amsterdam : Un cas de *Tic Rotatoire* (spasmes cloniques idiopathiques des muscles cervicaux) rebelle à toutes les médications instituées, y compris le traitement chirurgical, guéri par la psychothérapie.

Dr Durand (de Gros) : Psychologie et morale de la Subconscience.

Dr Verrier (de Paris) : Influence de l'accouchement sur les maladies nerveuses et mentales.

Dr Foveau de Courmelles (de Paris) : 1. L'obésité et les courants de haute fréquence. — 2. La neurasthénie ; formes diverses ; guérison ou amélioration par les courants électro-statiques. — 3. Simplification dans l'outillage électrothérapique. — 4. Les rayons X et la nutrition des tissus.

Dr Auguste de Suzenberger (de Naples) : Contribution à l'anatomie pathologique du traumatisme nerveux. *(A suivre.)*

Réceptions et Excursions

Réception et raoût à l'Hôtel de ville de Bruxelles.

Excursion à Spa. Réception faite par l'Administration communale.

Banquet offert aux congressistes par la ville de Spa.

Excursion à la colonie d'aliénés de Gheel.

Excursion sur le littoral. — Promenade en mer. — Réception faite par les Administrations communales d'Ostende et de Blankenberghe.

INDEX DES ANNONCES

Pillules ferrugineuses du Docteur Blaud

TRAVAIL ORIGINAL

DE L'INTERDÉPENDANCE FONCTIONNELLE DES CENTRES CORTICAUX DU LANGAGE

par le Docteur Fritz SANO

(Communication faite avec projection des coupes microscopiques à la Société belge de Neurologie)

(Suite)

En dehors des aphasies vraies, par lésion d'un des centres du langage, il existe encore des cas auxquels Dejerine a donné le nom d'*aphasies pures*. Dans ces cas la conduction centrifuge ou centripète est lésée. La zône du langage est intacte, le langage intérieur l'est donc aussi : le trouble d'une des modalités du langage reste donc *pur* de toute participation d'autres symptômes. Dans l'*aphasie motrice pure*, la transmission des incitations motrices, normalement élaborées par un langage intérieur intact, ne peut se faire vers les centres moteurs sous-corticaux. Mais le malade comprend, lit et écrit; il serre le poing ou produit l'expiration autant de fois que le mot contient de syllabes. Dans les aphasies sensorielles pures, les sensations visuelles ou auditives n'aboutissent pas à la zône du langage. Dans la *cécité verbale pure*, lésion d'une partie du fasc. long. inf., le malade voit les mots, mais il ne sait les lire; il peut comprendre, parler et écrire, mais il ne sait relire ce qu'il vient d'écrire. Dans la *surdité verbale pure,* le malade ne comprend pas et ne sait pas répéter les mots entendus, mais il sait parler, lire et écrire, il comprend les bruits et les sons autres que la parole.

Quant aux *aphasies transcorticales,* qui résulteraient de la lésion des faisceaux d'association qui unissent les différents centres du langage entre eux, leur existence est encore toute théorique. Les quelques cas publiés n'autorisent pas encore une opinion définitive; chaque fois il y a eu en même temps lésion de la corticalité de l'insula.

Les aphasies auxquelles on donne le nom de *sus-corticales,* ne sont le plus souvent que des fausses aphasies, des amnésies, ou des troubles indirects dus à lésion d'un des centres du langage. Ou bien l'idée que le mot doit rendre est absente et alors il n'y a pas plus d'aphasie réelle qu'il n'y a de paralysie réelle dans la stupeur mélancolique. Ou bien, l'idée existante, la mémoire du mot fait défaut, mais c'est là le plus souvent une affection d'un des centres du langage. Il peut y avoir, dit-on, lésion des faisceaux d'association unissant les centres du langage au Centre d'Idéation. C'est une pure hypothèse. — Dans certains cas les relations qui existent normalement entre les images visuelles communes et d'autres sphères sensorielles et d'association peuvent être détruites, c'est ce qui arrive dans l'aphasie optique de Freund. Dans ces cas le malade ne peut retrouver l'image verbale par le seul stimulant de l'image visuelle de l'objet, mais les centres du langage ont gardé leurs associations avec d'autres sphères sensorielles et par l'intermédiaire de celles-ci le nom de l'objet pourra être rappelé à la conscience. Du nombre et de la variété des images sensorielles et motrices qui pourront être mis en jeu dépen-

dra la plus rapide et la plus parfaite reconnaissance de l'objet. On comprend immédiatement qu'une destruction telle qu'en exige l'hypothèse de la lésion sus-corticale serait presque irréalisable ; car, sans léser aucun des centres corticaux ni de leurs connexions sous-corticales, elle devrait isoler des centres du langage toutes les sphères sensorielles.

D'ailleurs, nous séparons trop dans nos discussions le mot de l'idée. Le mot est un des éléments de l'idée, il en facilite le souvenir, et, de même que la vue ou le toucher d'une cloche nous rappellent son nom et le son qu'elle produit, de même le nom cloche fait éclore en nous les images sensorielles qui s'y rattachent. Dans les langues primitives le nom parlé se confond avec le son produit par l'objet désigné, et le nom écrit avec l'image visuelle de cet objet. C'est par l'onomatopée que commença la parole et par l'hyéroglyphe que débuta l'écriture. Tel est aussi l'origine du langage chez l'enfant. On ne peut donc prétendre que le nom parlé ou écrit soit tout à fait en dehors de l'idéation. Il fait corps avec elle. La disparition des mots entraine la disparition de beaucoup d'idées. Voilà la raison pour laquelle l'intellect de l'aphasique est toujours plus ou moins atteint, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer des lésions sus-corticales. Mais peu à peu le langage et l'écriture ont dévié de leurs origines. Le mot plus abstrait ne saurait plus être une onomatopée ; nous n'écrivons plus par hiéroglyphes. Le mot articulé, modulé, exige une association plus complexe de mouvements musculaires; sa conservation exige un plus grand nombre de perceptions ; le concours simultané de l image motrice et de l'image auditive, voire même de l'image visuelle, devient indispensable ; c'est dans les centres d'association que se localiseront ces associations plus complexes. Notre écriture prend pour base notre langage ; contrairement à ce qui se passait pour l'hiéroglyphe, l'image visuelle n'a plus la moindre valeur si elle n'est associée à l'image auditive. Association complexe subordonnée à l'association précédente, d'une origine encore plus récente, localisée en un point des centres d'associations encore plus distant des centres primitifs et que nous pouvons donc considérer comme tout dernier venu dans le développement phylogénétique, situé aux endroits ultimes de l'irrigation sanguine ; toutes ces raisons nous permettent de comprendre pourquoi la cécité verbale est le symptôme qui apparait le plus facilement dans les troubles cérébraux, pourquoi la conservation de la vision verbale est la plus précaire et pourquoi dans l'aphasie sensorielle celle-ci est une grande rareté. Enfin l'écriture étant d'origine encore plus récente, sa conservation sera plus fragile encore. C'est parce qu'on a méconnu cette subordination et ce travail d'ensemble qu'on a été obligé d'avoir recours à des hypothèses de lésions sus-corticales, qui n'existent que sur les schémas.

* * *

Les schémas. — Le moindre défaut de beaucoup de ces schémas est de présenter, superposé aux centres du langage, un Centre d'Idéation. *Il n'y a pas de Centre d'Idéation.* Ce qui existe c'est l'association des images verbales avec les autres images sensorielles du tact, de la vision, de l'ouïe, etc. C'est de l'activité combinée des centres d'association que résulte

la compréhension du mot. L'idéation est le travail de l'esprit, travail qui ne se localise pas en un seul point déterminé, mais qui exige l'action simultanée, synergique, de plusieurs régions de l'écorce, sinon du cerveau et de l'être tout entier. Il n'y a donc pas d'aphasies sus-corticales, ce qui est en opposition avec l'anatomie et la physiologie nerveuses.

Le schéma de Kussmaul, un des plus anciens, nous montre les quatre centres du langage unis entre eux et directement ou indirectement au centre de compréhension des mots. Il est intéressant de constater que Kussmaul n'admet pas de relation directe entre ce dernier centre et les centres moteurs. Une explication est nécessaire. D'après Kussmaul, le langage résulte de l'éducation d'un groupe de voies réflexes, inférieures, et la volonté n'agit sur ces réflexes que par l'intermédiaire du centre sensoriel. « Ce n'est que l'image visuelle ou auditive remémorée qui peut faire surgir d'une façon réflexe le mot. Pour arriver à l'expression du mot, l'excitation en quittant le centre idéogène doit manifestement retourner par les mêmes relais et par le même chemin que ceux par lesquels elle a passé pour arriver au moi et être perçue par lui (1). » Il y a là une interprétation, erronée peut-être, mais intéressante certainement, de l'interdépendance fonctionnelle des centres moteurs et sensoriels du langage. — Le schéma de Charcot (2), très complet, admet le centre de l'écriture. La distinction qu'il établit entre les centres communs, auditif et visuel, et les centres de la mémoire, verbale, auditive et visuelle, est pleinement justifié. Mais il est moins certain que le nerf optique et le nerf auditif aboutissent directement à ces derniers. — Le schéma de Bastian n'est que la simple indication des quatre centres où se conservent les images sensorielles de l'audition, de la vision, des sensations musculaires de la parole et de celles de l'écriture, ainsi que des relations qui unissent ces centres. Bastian n'admet pas que l'on schématise un Centre d'Idéation. Il admet une interdépendance fonctionnelle intime des centres du langage : quand nous écrivons, dit-il, nous nous rappelons d'abord les images verbales auditives unies aux images motrices, puis le souvenir des images visuelles surgit à notre mémoire, enfin les images graphiques nous viennent également (3). — Le schéma de Lichtheim est d'une simplicité excessive; il supprime le centre de l'écriture qui est remplacé par celui de la main (4). — L'ancien schéma de Dejerine n'en est qu'une variante (5).

Le schéma de Ballet, simplification de celui de Charcot, et adopté par Grasset, est certainement le plus clair de tous. Comment expliquer notre cas au moyen de ce schéma? Notre malade était verbeux et agraphique. Au début il était aussi aphasique sensoriel complet : il ne savait ni comprendre, ni lire, alors que la compréhension des bruits et des sons autres que ceux de la parole, et celle des images, autres que les mots écrits, étaient

(1) *Kussmaul*. Die Störungen der Sprache, 1877, p. 183.
(2) *Charcot*, cité par Ballet. Le langage intérieur, 1886.
(3) *Bastian*. On diff. kinds of aphasia. Brit. med. Journ., 1887, II. p. 931-985.
(4) *Lichtheim*, cité par Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkr., 1894.
(5) *Dejerine*. Soc. de Biol., 1891.

conservées. Par la suite le malade s'améliora, mais l'amélioration ne porta pour ainsi dire pas sur la lecture ni sur l'écriture, à peine parvint-il à écrire et à lire son nom. L'alexie et l'agraphie étaient donc restées complètes. Le malade parvint peu à peu à comprendre les questions et les phrases usuelles, il exprima approximativement ses pensées peu complexes. Les images motrices des mots étaient conservées, le centre moteur d'articulation de la parole devait être intact. Sa relation avec le centre de l'audition verbale de même ; la parole répétée était conservée. Ses relations avec le centre d'idéation devaient être compromises gravement. Le centre de l'écriture devait être gravement atteint, à moins d'admettre avec Pitres (1) que l'agraphie est souvent complète dans les cas de cécité verbale, mais nous rentrons alors dans une théorie d'interdépendance des centres. Ou bien les relations du centre de l'écriture avec tous les autres centres devaient être détruites, ce qui devait être moins probable. Le centre des images visuelles devait être atteint entièrement et détruit, ou bien ses relations avec le centre d'idéation d'une part, et avec les centres de l'écriture, de la parole et de l'audition verbale d'autre part, devaient l'être.

Le centre de l'audition verbale devait être intact, la parole répétée étant conservée, mais ses relations avec le centre d'idéation et le centre de l'écriture devaient être détruites. Ainsi nous aurions dû donner le diagnostic suivant : aphasie complexe, agraphie et alexie, aphasie motrice et surdité verbale sus-corticales. Ce raisonnement nous aurait conduit à un diagnostic erroné, embrouillé et sans objectivité anatomique.

L'étude de la physiologie du langage, basée sur la connaissance des localisations et les principes de l'activité synergique des centres, nous amène à des conclusions plus exactes. Le trouble de la parole résultait de l'absence du contrôle des organes sensoriels. La surdité verbale devait correspondre à la lésion de la temporale supérieure, l'alexie et l'agraphie à la destruction de la pariétale inférieure ; mais il pouvait aussi se faire que cette dernière fut relativement intacte : la perte des images auditives devait retentir sur le langage intérieur tout entier. La destruction du pli courbe seul amène l'alexie et l'agraphie sensorielles (Dejerine); mais sa conservation peut s'accompagner de ces symptômes lorsque la notion du mot est altérée. Et cette notion devra se reconstituer avant que l'amélioration ne pourra s'étendre au travail d'association des images auditives et des images visuelles. Cette dernière association pourra même rester en défaut. C'est ce qui est arrivé chez notre malade. Cette explication, qui nous paraît la plus simple, la plus en rapport avec l'anatomie pathologique et la physiologie, ne nécessite le secours d'aucun schéma ; elle concorde, pensons-nous, avec les conclusions de Dejerine et la thèse de son élève Mirallié. Nous avons vu, en effet, que le 1/3 post de la temporale sup. était lésé et que la pariétale infér. l'était en partie seulement, le pli courbe ayant conservé une corticalité et des systèmes d'association postérieurs, supérieurs et inférieurs pour ainsi dire normaux.

---

(1) *Pitres*. Congrès de médecine interne 1894, cité par Crocq, Journal de Neurologie, 128. C'est surtout après les travaux de Dejerine que ces faits ont été admis.

Le tableau clinique que nous a présenté le malade de M. Crocq fils (1) me semble assez semblable à celui de notre malade. La cécité verbale chez lui est complète. Existe-t-il dans ce cas de la surdité verbale? Il est certain que le malade ne comprend pas aussi bien qu'à l'état normal. Nous avons constaté à la démonstration qu'il a fallu lui dire à plusieurs reprises qu'il devait répéter et non écrire ce qu'on lui disait : le malade voulait toujours écrire. Il ne me paraît pas démontré que le malade ne devine pas autant les questions qu'il les comprend. Si la surdité verbale n'est pas manifeste, elle doit être latente. En effet, M. Crocq nous dit qu'on n'a pas pu rechercher si oui ou non il existe de l'hémiopie; or, supposons un malade qui serait simplement atteint de cécité verbale, d'agraphie et d'aphasie sus-corticales; ce malade devrait comprendre le but de l'exploration clinique et s'il ne sait répondre par écrit ni oralement, il devrait lui être bien facile d'indiquer par signes le moment où il aperçoit un objet. Mais il est possible que le malade de notre confrère, s'il comprend quelques phrases faciles, se trouve dans l'impossibilité de saisir une idée nouvelle où la valeur des mots ne se devine pas aisément. La surdité verbale existe probablement chez ce malade, mais elle n'est pas complète. Nous ne savons si elle a été plus accentuée au début de l'affection et si elle s'est atténuée depuis, car nous n'avons à ce sujet que trois lignes de vagues indications données par la famille. Le langage intérieur de ce malade est donc troublé, il lui manque les images visuelles verbales et bon nombre d'images auditives, sans doute. De là la paraphasie et la jargonaphasie. Les centres moteurs agissent sans le contrôle des centres sensoriels. Pourquoi la parole répétée est-elle conservée ? Ce fait pourrait tenir, comme chez le malade de Heubner et chez le nôtre, à ce que le centre auditif commun est probablement conservé. Nous reviendrons sur ce point d'anatomie.

Il serait intéressant de savoir pendant combien de temps le malade retient un mot nouveau. « Si les altérations du langage articulé et de l'écriture proviennent du simple retentissement des lésions de la sphère sensorielle, dit M. Crocq, pourquoi y a-t-il une telle différence entre le langage volontaire et le langage automatique ? » L'explication est fort simple. Que manque-t-il au langage intérieur du malade ? l'image auditive. La parole spontanée, qui exige pour être exacte le concours et le contrôle de cette image, sera donc altérée. Mais quand je donne au malade un mot à répéter, alors je lui donne l'image auditive ; alors c'est moi qui joue le rôle du centre détruit : la parole répétée sera donc de beaucoup plus facile que la parole spontanée. L'écriture spontanée un peu complexe exige le souvenir de l'image auditive et de l'image visuelle, il n'est pas étonnant que dans le cas présent elle devait être fortement altérée. Quand le malade essaye de copier l'imprimé en cursive, il doit lire d'abord pour pouvoir transposer ; les images sensorielles sont encore nécessaires. L'écriture sous dictée est certainement plus facile que l'écriture spontanée, car nous donnons au malade l'image auditive. Chez le malade en question elle est conservée, mais elle n'est plus sans doute comme à l'état normal, et la moindre émo-

(1) *Crocq fils*, Journal de Neurologie, nos 7, 8, 9, 1897.

tion vient la troubler : à la démonstration le malade a écrit le seul mot « malande » (pour malade).

M. Crocq ne nous dit pas où il localise la ou les lésions chez son malade. D'après son schéma nous devons avoir une destruction du centre visuel verbal, gyrus angularis, et des relations qui unissent les centres moteurs au Centre d'Idéation : celui-ci se plaçant de préférence dans le lobe frontal, nous devons avoir par là une seconde lésion. Il suffit de comparer les deux schémas identiques de nos malades et de nous rappeler ce que nous a donné l'autopsie de l'un d'eux pour avoir le pressentiment de ce que le cas présenté par notre confrère nous réserve (fig. V). Je crois que le diagnostic serait plus exact s'il était formulé ainsi : aphasie sensorielle avec prédominance de la cécité verbale. Lésion probable dans le lobulus pariet. inf. et peut-être aussi dans le 1/3 post du gyr. temp. sup. Conservation certaine du gyr. front. inf. et de la région auditive commune.

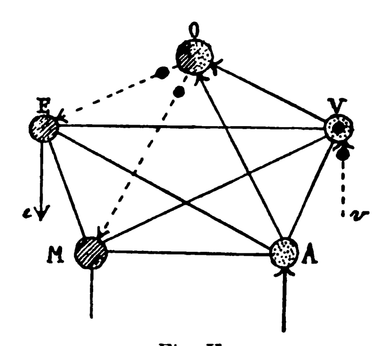


Fig. V
Fig. 23 de la page 173 du travail de M. Crocq fils

*
* *

Dans son livre « Gehirn und Seele ». Flechsig examine brièvement la question des aphasies. Quelques pages seulement, mais écrites de main de maître et qui, nous laissant l'impression de la complexité du problème anatomique, nous tiennent dans un éloignement salutaire des systématisations dangereuses (1).

D'après Naunyn, dit Flechsig, tout le g. front. inf. participe à la fonction motrice du langage ; il fait partie de la zône sensitivo-motrice corporelle. Il est fourni de fibres de projection qui dès le premier mois de la vie sont entrecroisées de fibres d'association, rendant leur étude difficile. Le g. front. inf. est en relation avec le noyau latéral et le noyau principal du thalamus opticus, avec le globus pallidus, avec la subst. perforata anterior. A tous ces points aboutissent aussi des fibres de projection des n. trigeminus, n. vagus, n. glossophar. Du g. front. inf. part en outre un faisceau cortico-protubérantiel (probablement la voie motrice). Dès la fin du premier mois on voit un faisceau d'association se diriger en arrière vers la

(1) *Flechsig*, 1896, p. 41, loc. cit.

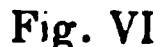
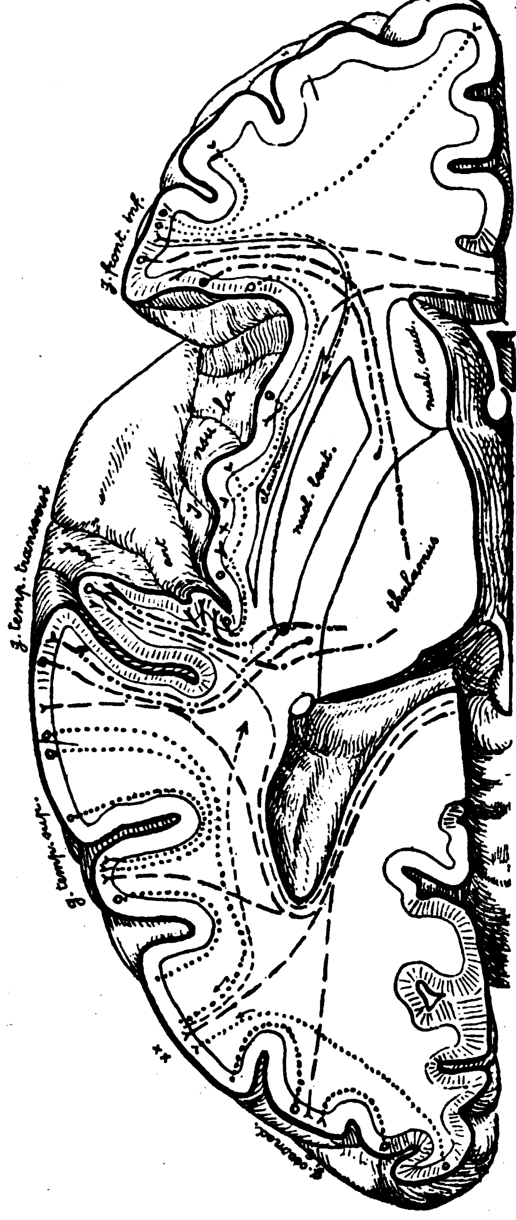


Fig. VI

Les centres corticaux connus du langage articulé chez l'homme (d'après Flechsig).



Cette figure a été faite d'après la moitié gauche de la fig. 9 de Flechsig (Gehirn und Seele, 1896). Les faisceaux de fibres qui entrent en rapport avec les centres du langage ont seuls été conservés. — g. front. inf. centre des images motrices d'articulation. — g. temp. transv. ant. et post., centre commun, primitif, de l'audition. — Insula, centre d'association dominant les deux premiers qui sont des centres primitifs sensitivo-moteurs. — g. temp. sup. centre (d'association) des images auditives verbales. — xx et g. occ. med. centre (d'association) des images visuelles verbales. — x limite des fibres d'association qui de la région auditive commune se rendent dans l'insula.

Les régions sensitivo-motrices sont marquées de traits au niveau de la substance grise.

— . . — . . Fibres de projection sensitives, centripètes.
— . — . Fibres de projection motrices, centrifuges.
— ‒ — Fibres d'association calleuses, interhémisphères.
- - - - Fibres d'association intrahémisphériques longues. Un faisceau unit la région sensitivo-motrice auditive à la région sensitivo-motrice des images verbales d'articulation. Un faisceau unit les centres d'association xx au g. front. inf. Ces faisceaux ne sont figurés qu'en partie pour laisser plus de clarté à la figure. D'après Dejerine un faisceau identique unit le g. temp. sup. au g. front. inf. De plus, d'après cet auteur, des faisceaux — . . — . . de projection se rendent des régions d'association au thalamus.
. . . . . Fibres d'association intrahémisphériques courtes.
———— Du g. front. inf. à la subst. innominata, se trouve sur un plan plus profond que celui de la coupe figurée.

capsule externe et de là vers la subst. perf. ant. Environ vers la même époque un faisceau analogue arrive de la temporale sup. et se dirige vers le même point. Plus tard des faisceaux du trigone olfactif, peut-être aussi du g. uncinatus, arrivent au même point. Il y aurait là déjà un centre d'association entre les images olfactives et gustatives et les images motrices de phonation.

Plus tard encore un fort faisceau se détache de toute la longueur du g. front. inf., se dirige en arrière dans l'épaisseur de l'opercule, au-dessus de l'insula et de la capsule externe, et après avoir abandonné en chemin de nombreuses fibres aux circonvolutions centrales, arrive à la sphère auditive, dans les g. temp. transversi et le g. temp. sup. (c'est le système d'association direct de la circonv. primitive) Enfin en dernier lieu se développent les fibres d'association qui de la front. inf., des circonv. cent., des circ. temp., de la circ. pariet. inf. se rendent vers l'insula. Celle-ci, centre d'association, aurait, d'après Flechsig, un rôle de coordination des centres précédents. Déjà Wernicke, en 1874, lui avait attribué cette fonction.

Vous m'excuserez, Messieurs, d'insister un instant sur ces faits. Constatons que les centres de projection sont donc, d'après Flechsig lui-même, *unis directement entre eux* dans ce cas, et ce avant le développement du c. d'association. Celui-ci, philogénétiquement le dernier apparu, apparaît aussi le dernier dans l'ontogénie. Il ne semble donc pas qu'il doive servir d'intermédiaire *obligé* aux centres primitifs. C'est un circuit surajouté, mais qui ne diminue en rien l'importance des voies primitives et sa destruction pourra laisser intacts les réflexes qui se sont organisés avant son développement ou grâce à son intervention éducatrice.

Je suis heureux de pouvoir vous démontrer d'après Flechsig lui-même que mes objections aux idées développées ici par M. Van Gehuchten ne manquaient pas de fondement (1).

Flechsig a étudié des cerveaux d'enfants dont le plus âgé avait cinq mois. En se basant sur l'étude de 23 hémisphères d'adultes, Dejerine a démontré que des faisceaux de fibres se rendent des sphères d'association (de Flechsig) aux ganglions centraux. C'est ainsi que tout dernièrement encore il a démontré péremptoirement que du lob. par. inf. et du 1/3 post du g. temp. sup. des fibres de projection se rendent dans le thalamus (2). Ajoutons ces faisceaux à ceux décrits par Flechsig et nous conviendrons avec ce dernier auteur que le schéma habituellement employé ne peut que nous cacher la réalité en nous laissant supposer que le problème est résolu.

D'après Flechsig la surdité verbale ne résulte pas, à proprement parler, de la destruction de la sphère auditive. Celle-ci peut être conservée (cas Heubner), le malade peut alors répéter les mots entendus (c'est ce qui a eu lieu aussi dans notre cas). Quand elle est lésée le malade ne parvient pas à répéter avec correction. Mais pour retenir et comprendre les mots il faut que ceux-ci puissent être associés à d'autres sensations. La coopération des centres d'association intermédiaires au centre auditif et aux centres visuel,

(1) Journal de Neurologie. Fibres de projection et fibres d'association, 1897, n° 1.
(2) Soc. de Biologie, 20 février 1897.

tactil, etc., est donc indispensable. La destruction de ces voies d'association amène la surdité verbale. Il peut y avoir une prédominance d'association avec tel ou tel genre de sensations. « C'est en cette mesure, dit Flechsig, que la division de Charcot en types visuels, auditifs et moteurs me paraît justifiée ; mais en aucun cas on ne peut dire que tantôt la seule activité de la 3e frontale, tantôt celle de la sphère auditive ou de la sphère visuelle peut suffire à conserver la mémoire des images verbales. »

D'après Flechsig, l'image auditive, pour éclore et aboutir à l'incitation motrice doit repasser par la sphère sensitivo-motrice primitive (1). C'est l'ancienne idée de Kussmaul modifiée. Dejerine a démontré que des faisceaux se rendent directement des centres sensoriels du langage aux centres moteurs et au thalamus (2). Les premiers seuls sont figurés par Flechsig (3). Cette question ne pourra être fructueusement discutée que quand nous connaîtrons mieux l'anatomie pathologique de la surdité et de la cécité verbales pures. S'il devait se vérifier que dans ces cas c'est la relation entre le centre sensoriel commun et le centre du langage qui est détruite, l'interprétation de Flechsig serait inadmissible, car dans ces cas les relations entre les centres du langage sont conservées intactes et elles suffiraient à la fonction d'association.

* * *

A la lumière de ces nouveaux détails, nous allons pouvoir examiner quelques symptômes présentés par notre malade. Comment, malgré la destruction des sphères d'association sensorielle de l'appareil cortical du langage, parvenait-il néanmoins quelquefois à employer des expressions exactes, à recònnaître certains mots, à les répéter, à comprendre et à écrire son nom, etc.? Comme pour l'audition, dit Mirallié, le malade atteint de cécité verbale conserve le plus souvent la faculté de reconnaître son nom au milieu d'autres mots. La raison en est la même. Le nom fait partie du moi : Tout individu a l'habitude... Le nom constitue un emblème que le malade sait le plus souvent distinguer. Cette explication est peut-être trop purement psychologique. Elle correspond à l'observation clinique, mais comment l'expliquer par l'étude des lésions ? Ou bien les centres n'ont pas été détruits entièrement et les parties saines ont suppléé aux parties malades ; ou bien l'hémisphère droit a suppléé à l'hémisphère gauche ; ou bien encore la prononciation des mots familiers et leur écriture se font suivant un mécanisme simplifié, différent de celui de la parole et de l'écriture plus complexes. La première de ces hypothèses soulève des problèmes délicats concernant le fonctionnement d'un centre nerveux : toutes les cellules d'un centre peuvent-elles se suppléer, ou bien y a-t-il dans chaque centre une division de travail nettement organisée? Autant de questions auxquelles nous ne saurions répondre actuellement ; nous devons remarquer combien même en fait de localisations nos connaissances sont imparfaites et approximatives. Nous connaissons quelques localisations périphériques ; nous igno-

(1) *Flechsig*, loc. cit., p. 60.
(2) *Dejerine*, Soc. de Biologie, 1892 et 1897.
(3) Gehirn und Seele, fig. 9, n° 12, à gauche.

rons ce qui se passe au fond des sillons et des scissures. L'explication au moyen de cette hypothèse serait d'ailleurs quelque peu imparfaite. Que telle ou telle partie du centre soit atteinte, ce sont toujours les connaissances les plus récentes qui se perdent les premières, les notions anciennes persistent le plus longtemps. — Il est probable que la suppléance de l'hémisphère droit est intervenue en certains cas. Ainsi lorsque le malade parvient par rééducation à reconnaître et à employer certains mots, il est vraisemblable que le centre homologue, resté intact, intervient; de même, nous pouvons faire l'éducation du centre droit, lorsque le centre gauche ou la main droite sont mis en inactivité. Mais cette explication, exacte dans certains cas et qui a mis sur la voie d'une thérapeutique d'ailleurs souvent efficace, devient insuffisante lorsque le malade prononce, sans rééducation, des phrases entières ou qu'il écrit des mots appropriés à la pensée qu'il vient de comprendre, qu'il veut exprimer ou écrire. Il semble qu'il y ait là un phénomène réflexe, inférieur, sous-conscient. Nous savons que, même à la suite de la lésion du centre de Broca, le malade peut encore émettre des paroles habituelles, dont le cliché enregistré depuis longtemps, peut agir sans intervention de la volonté. Bien qu'il soit communément admis aujourd'hui qu'il n'existe pas de centre de l'écriture *distinct*, il paraît probable qu'il doit exister au niveau du centre sensitivo-moteur de la main droite des associations cellulaires en rapport avec les mouvements de l'écriture, des reliquats de sensations kinesthésiques (centre cheiro-kinesthésique de Bastian) capables encore d'éclosion chez l'aphasique sensoriel, privé du langage intérieur. Le malade essaye, comme je l'ai dit plus haut, de retrouver une association de mouvements qui a échappé à l'influence de la volonté, mais dont la reproduction est encore possible par suite de l'intégrité de la région où son cliché se conserve. Ainsi dans certains cas la perception arrivée au centre auditif ou au centre visuel se transmet au centre moteur par voie directe, sans intervention du centre d'association détruit. Dans d'autres cas, l'idée consciente, privée du langage intérieur, n'a plus pour arriver à l'expression parlée ou écrite qui doit la rendre, que les vagues sensations motrices des mouvements exécutés jadis.

Ce qui est détruit, c'est le centre d'association; mais les centres moins élevés phylogénétiquement, cortical visuel et cortical auditif primitifs, ont gardé leurs relations avec les centres moteurs. Ils agissent directement, d'une façon réflexe, sur le centre moteur de la parole ou sur celui de la main et ceux-ci répondent au prorata des voies existantes, et avec d'autant plus de précision que la réponse a été plus souvent répétée et qu'elle peut plus aisément se passer du contrôle de la conscience.

Ce qui existe encore, c'est le centre d'association des sensations visuelles et des sensations tactiles et musculaires (centre de la notion de l'espace ?) que nous placerions volontiers, par analogie topographique, dans le lobulus parietalis superior ou dans le praecuneus. C'est par là que peut avoir passé, sans doute, l'appréciation consciente de l'heure d'après la disposition des aiguilles.

Les détails donnés par Flechsig autorisent parfaitement notre argumentation et lui donnent une base anatomique. Notre observation confirme

aussi son opinion et celle de Heubner (1) : le malade pouvait répéter les mots parce que sa sphère auditive primitive était relativement conservée. Il ne pouvait les retenir longtemps parce qu'il ne savait les associer à d'autres perceptions.

*
* *

De l'étude que nous venons de faire il me paraît résulter que contrairement à l'ancienne idée de Charcot, qui est l'origine des théories actuelles de ses élèves, il n'est pas du tout indifférent que la lésion frappe les faisceaux blancs qui relient les centres corticaux à la périphérie ou qu'elle détruise ces centres eux-mêmes. « La lésion d'un des centres du langage entraîne une altération du langage intérieur et par suite des altérations manifestes ou latentes de toutes les modalités du langage, avec troubles prédominants sur la fonction des images directement détruites. » (Dejerine et Mirallié.)

Cette explication nous permet de comprendre la valeur sémiologique de la paraphasie et de l'agraphie dans les cas d'aphasie sensorielle, sans qu'il soit nécessaire de recourir à des hypothèses « sus-corticales ».

Nous devons considérer la notion du mot comme le résultat de l'activité synergique de plusieurs perceptions élémentaires. C'est au centre d'association topographiquement et fonctionnellement intermédiaire à ces perceptions élémentaires que revient la fonction de coordination. La compréhension existe lorsque, s'irradiant dans tous les territoires de l'écorce, l'excitation verbale réveille de nouvelles associations, et celles-ci de nouvelles perceptions élémentaires, tactiles, auditives, visuelles, etc. Plus le nombre de celles-ci sera considérable et plus chacune d'elles aura de chance d'être conservée, car plus souvent elle aura l'occasion d'être remise en vibration. La destruction de chacune d'elles réagira donc sur la conservation de toutes les autres. Ce qui est vrai pour la compréhension du mot est aussi vrai pour sa conservation; celle-ci aussi dépend des perceptions élémentaires dont il se compose. Mais toutes les perceptions élémentaires n'ont pas la même dignité : l'image auditive et l'image motrice d'articulation sont de tout premier ordre ; l'image visuelle peut leur venir en aide et son importance dépendra du type auquel le sujet appartient ; l'image motrice graphique ne semble remplir qu'un rôle très secondaire.

Nous considérons le schéma qu'on nous a présenté comme fort défectueux. Il ne tient aucun compte des centres sous-corticaux du langage, dont nous connaissons d'ailleurs fort peu la physiologie. Il ne distingue pas entre centres sensitivo-moteurs primitifs et centres d'association, et nous avons essayé de démontrer que le rôle des premiers, rôle sous-conscient ou réflexe, est fort différent de celui des seconds (2). Enfin il exige un Centre d'Idéation, dont l'existence est une pure hypothèse.

Nous devons nous représenter le système nerveux comme une série de circuits superposés. Au plus rapproché de la périphérie se trouvent les nombreux circuits primaires (protoneurone moteur et protoneurone sensi-

(1) Cité par Flechsig, loc. cit., p. 44.
(2) *F. Sano*. Annales de la Soc. méd.-chir. d'Anvers, p. 105. 1897.

tif). Entre ceux-ci s'établissent des associations ; ces premiers foyers d'association sont eux-mêmes le siège d'associations nouvelles et plus complexes. L'étude du cerveau chez le nouveau-né et l'enfant démontre que dans l'écorce certaines régions, les premières à se développer, sont des circuits superposés aux centres inférieurs (sphères sensitivo-motrices). Entre ces régions, unies par des voies directes chez les animaux et chez l'homme, viennent s'interposer de nouveaux circuits surajoutés (centres d'association corticaux). Des voies nouvelles viennent encore rendre l'image plus complexe chez l'adulte et unir les centres d'associations corticaux aux autres centres de l'encéphale. Présentées sous cet aspect et ainsi complétées par les recherches des autres anatomistes, il ne nous semble pas que les découvertes de Flechsig soient en opposition avec ce que nous savons de la structure du cerveau ; elles jettent une lumière nouvelle sur son développement et sa physiologie.

De l'image que nous venons de nous faire du système nerveux, il ne résulte nullement qu'un Centre d'Idéation doive exister, dominant ces circuits. Rien n'autorise à le placer dans le lobe frontal. Si nous osions nous permettre de coordonner et de synthétiser nos connaissances physiologiques et nos connaissances anatomiques, nous devrions admettre actuellement que l'unité qui nous apparaît dans l'idée, dans le phénomène psychique, n'est que la résultante d'un nombre de forces incalculables, qui agissent en équilibre. Il se peut que cette unité ne soit qu'une fiction, qu'une abstraction. Il se peut également qu'elle réponde à une réalité anatomique, à un neurone ou à un groupe de neurones coordinateurs qui tiennent les phénomènes élémentaires sous leur dépendance. Mais, en admettant même cette *hypothèse*, le point d'application de la résultante sera variable avec le nombre et la variété des forces composantes. Le centre de figure pourra se trouver alternativement à tous les points des zones d'association des deux hémisphères, suivant les régions qui participeront plus particulièrement à l'action intellectuelle.

Dans l'étude des phénomènes de l'esprit nous avons moins encore à nous préoccuper d'un Centre d'Idéation sus-cortical que nous n'avons à tenir compte du rôle de la glande pinéale. Il est loin déjà le temps où les anatomistes, serviteurs inconscients ou forcés de la Métaphysique, étaient sans cesse à la recherche d'un organe impair dominant tous les autres pour y placer le siège de l'âme.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 26 Juin. — Présidence de M. le Dr Lentz.

Les localisations motrices dans la moelle lombo-sacrée

M. Fritz SANO. — Les recherches faites sur les altérations nerveuses centripètes consécutives à la section des nerfs et aux amputations des membres n'avaient donné, jusqu'il y a un an et demi, que des résultats contradictoires.

M. le professeur Van Lair les signale en détail dans son travail si complet et si documenté. De ce travail il résulte que les conséquences centripètes des lésions périphériques sont entièrement variables en importance et en localisation et ne peuvent être coordonnées en une loi déterminée. M. Van Lair est d'avis que les altérations trouvées chez l'homme sont bien plus le résultat de l'affection qui a nécessité l'amputation que de cette amputation elle-même. « Par suite de leur âge, dit-il, et de l'absence de toute lésion périphérique préexistante, les animaux échappent pour la plupart aux conséquences de l'amputation ; chez eux la myélite d'origine névrotomique ou mélectomique fait le plus souvent défaut. On ne la rencontre guère que dans les opérations bilatérales. » Et dans ces cas il ne l'a trouvée qu'unilatéralement (1). Les ouvrages d'anatomie des centres nerveux sont peu explicites sur la disposition des noyaux moteurs dans la moelle épinière. Ils se bornent pour la plupart à signaler l'augmentation relative de la substance grise à l'intumescentia cervicalis et à l'i. lombalis. Obersteiner (2) dit que dans ces régions les cellules se disposent en plusieurs groupes et il distingue, comme Edinger (3), quatre groupes dans la corne antérieure. Ces groupes, dit-il, doivent être différents suivant les individus, aussi n'est-il pas étonnant de les voir décrits différemment. Les physiologistes se basent sur les travaux des anatomistes : « Il semble plutôt, dit Beaunis, qu'il y ait une sorte de diffusion nerveuse, de sorte qu'un muscle donné est en rapport avec une ou plusieurs cellules nerveuses de centres différents de la moelle et que, d'autre part, une cellule nerveuse fournit à plusieurs muscles (4). »

Ce que nous savons du neurone cadre difficilement avec ces données. Déjà l'école anglaise, à laquelle nous devons nos connaissances les plus positives sur les localisations cérébrales, nous donne des renseignements circonstanciés sur la fonction des racines motrices de la moelle. Ses recherches ont été faites par la méthode des excitations faradiques. Nous savons approximativement par là de quels segments de la moelle arrive l'innervation des muscles (5). Nous savons aussi qu'un même muscle peut être innervé par plusieurs racines connexes. Il devient donc très vraisemblable qu'il existe aussi dans la moelle des localisations déterminées.

La découverte de ce que Marinesco a appelé *la dégénérescence de Nissl*, action à distance sur le corps cellulaire du neurone par altération périphérique du cylindre-axe, nous rend plus sceptiques encore. Les nouvelles méthodes de coloration nous permettent de reprendre le problème avec plus de précision.

Nous aurons à rechercher : *Si l'amputation d'un membre détermine toujours à distance une altération des cellules ganglionnaires dans les segments médullaires correspondants. Si la situation des cellules altérées est toujours identique. Si certains groupes cellulaires n'ont pas une topographie constante et s'il n'existe pas dans la moelle des groupes localisés, à fonctions définies, tels qu'on en a démontré, par exemple, pour chacun des muscles innervés par l'oculomoteur commun dans le pédoncule cérébral.*

---

(1) *Van Lair*, Académie de médecine de Belgique, bull. 1891.
(2) *Obersteiner*, Nervöse Centralorgane, 1896, p. 232.
(3) *Edinger*, Nervöse Centralorgane, p. 109.
(4) *Beaunis*, Phys. hum., tome II, p. 698, 1888.
(5) *Marinesco*, Semaine médicale, 264. 1896. Lettre d'Angleterre. Gowers. Nervous Disease, donne un tableau excellent, qui m'a paru plus exact que celui de Edinger.

Notre étude a dû se limiter au neurone moteur. L'occasion de vérifier quelques-uns de ces points vient de nous être fournie par M. le docteur Rochet, qui a bien voulu soumettre quelques pièces anatomiques à notre examen. Nous joignons à ces cas quelques détails concernant un cas dont MM. les docteurs Pinnoy et Justement ont bien voulu nous confier les pièces anatomiques. Nous remercions nos distingués confrères pour la confiance qu'il nous ont témoignée, nous ferons de notre mieux pour la justifier. Que nos amis, MM. Hodeige et De Bom, qui nous ont remis les notes cliniques, veuillent bien agréer l'assurance de toute notre gratitude.

* * *

Avant d'aborder une question de pathologie, nous avons à nous renseigner sur l'état normal. La biologie de la cellule nerveuse est loin d'être terminée ; mais attendre que l'anatomie et la physiologie normale soient connues avant de décrire les phénomènes pathologiques serait une hésitation coupable. Il n'y a de discontinuité ni dans la nature ni dans les recherches et les recherches de la pathologie ont depuis longtemps pris rang parmi les plus utiles moyens d'investigation, surtout dans le domaine du système nerveux.

Nous avons pris pour points de comparaison la moelle lombo-sacrée d'un enfant de 32 semaines, celle d'un tuberculeux de 26 ans, et celle d'un tuberculeux de 40 ans (au total 292 coupes numérotées). La méthode de coloration employée est celle de Nissl, au bleu de méthylène, suivant les indications de M. Van Gehuchten (1). Les inclusions ont été faites dans la celloïdine. Après passage dans le mélange décolorant nous avons passé à l'alcool et l'éther, parties égales : ce temps de la préparation doit être fait rapidement pour éviter toute décoloration diffuse. La méthode est excellente et nous la préférons à la modification de Roncorino (2), dont elle diffère d'ailleurs fort peu. Nous la recommandons à ceux que leurs occupations professionnelles viennent quelquefois détourner brusquement des recherehes patientes du laboratoire. Ces préparations-tests ont été inutiles pour l'étude de la lésion cellulaire : *dans toutes nos préparations pathologiques les cellules normales du côté sain ont sans exception pu servir admirablement de « témoins »*.

Le premier des tuberculeux et l'enfant, mort d'atrepsie, ne nous ont donné aucune cellule positivement malade. Le second tuberculeux, notablement oedématié, albumine dans les urines, asphyxie intense, est resté trois jours dans le coma avant de mourir. Autopsie 17 heures post mortem. Nous avons trouvé de temps en temps des cellules qui paraissaient malades. Ces cellules ont leurs dimensions relativement normales; mais les granulations chromatophyles ont disparu au centre du corps cellulaire. Le noyau est fortement atteint; il n'en reste souvent que des granulations sans arrangement déterminé. Nous avons pris des sujets tuberculeux parce que la tuberculose a été l'affection qui, dans les cas dont nous aurons à nous occuper, a déterminé le plus souvent l'intervention chirurgicale.

* * *

1er cas. — D. W. C., 39 ans, ouvrière, se plaignait depuis plusieurs années de douleurs sourdes du fémur droit. Pendant le mois de février 1897 il se forma une tumeur dure, profonde, à la face antero-interne de la cuisse droite.

---

(1) *Van Gehuchten.* Le système nerveux de l'homme, 1896.
(2) *Roncorino.* Archiv di Psychiatria e Anthropologia criminale. Janvier 1896.

Incision, pus abondant, renseigné tuberculeux par l'analyse bactériologique. La malade et sa famille ne permirent l'opération que lorsque l'état d'infection était devenu considérable. Amputation de la cuisse le 20 mars 1897. Mort subite 6 heures après l'amputation. Autopsie 19 heures après la mort. Pièce à l'examen : moelle épinière (138 préparations).

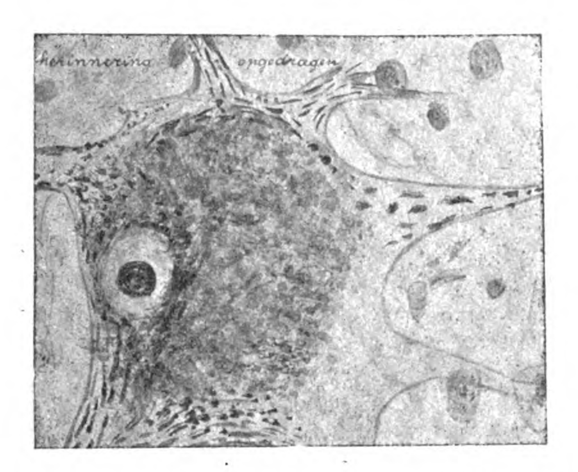
L'amputation a donc eu lieu 6 heures avant la mort, mais il faut remarquer que depuis au moins un mois les organes de la loge antero-interne de la cuisse avaient été gênés dans leur nutrition; *que dans les deux dernières semaines cette loge s'était remplie de pus surtout à sa partie inférieure et déclive*, où on avait pratiqué des incisions, ouvertures et contre-ouvertures. Voici ce que l'on peut constater à l'examen de la moelle. La corne antérieure droite est un peu gonflée par places, dans sa totalité. Il existe deux endroits où les cellules sont fortement altérées dans la corne antérieure droite : d'une part au niveau des segments médullaires de la 2e, 3e et 4e racine lombaire, avec maximum à la 4e; d'autre part dans le segment de la 2e sacrée. De la 2e lombaire jusqu'à la 3e sacrée il existe des cellules suspectes. Toutes ces cellules existent dans les noyaux latéraux et centraux de la corne antérieure droite. Le noyau médian, le noyau de Stilling et le tractus intermédio-litéralis, là où il existe, *sont toujours intacts*. Comme exception il existe de temps à autre une cellule malade ou suspecte dans les noyaux du côté gauche, homologues aux noyaux atteints à droite.

Les cellules les moins atteintes se distinguent par une coloration plus diffuse; le corps cellulaire est un peu gonflé, souvent le noyau est dévié de sa situation normale et se rapproche de la périphérie de la cellule (fig. I, 2e sacrée,



I. 1er cas. Cellule peu modifiée; 2e paire sacrée, noyau latéral (jambe, tibialis ant ?).

groupe latéral). Dans un stade plus avancé la cellule se gonfle encore plus, le noyau se rapproche davantage de la membrane cellulaire, la coloration diffuse persiste, mais les granulations chromatophyles de l'enchylema cellulaire disparaissent. (Fig. II, 4e lomb. groupe latéral dorsal.) Enfin quelques cellules, situées aux points indiqués plus haut comme maximum des lésions, sont plus modifiées encore. Ici le centre de la cellule est complètement incolore.



II. 1er cas. Cellule plus altérée ; 4e lombaire, groupe latéral dorsal (quadriceps f.).

Au milieu des groupes cellulaires atteints il existe de temps en temps une cellule ou un petit groupe de cellules intactes (celles-ci le plus souvent vers le centre de la corne). De même dans les noyaux homologues du côté opposé on rencontre parfois une cellule isolée, malade.

*
* *

2e cas. — M. E., 39 ans, ouvrier vigoureux. Le 4 mars un gendarme tira sur lui une balle qui traversa la masse musculaire postérieure de la cuisse droite et fracassa le fémur gauche. Les ravages dans le membre gauche étaient tels que la désarticulation du membre dut être pratiquée le lendemain, 5 mars. Suites normales (1). Pneumonie le 19, qui enleva le malade le 25 mars. Autopsie 21 heures après la mort. Pièce à l'examen : moelle épinière. (641 préparations (2).

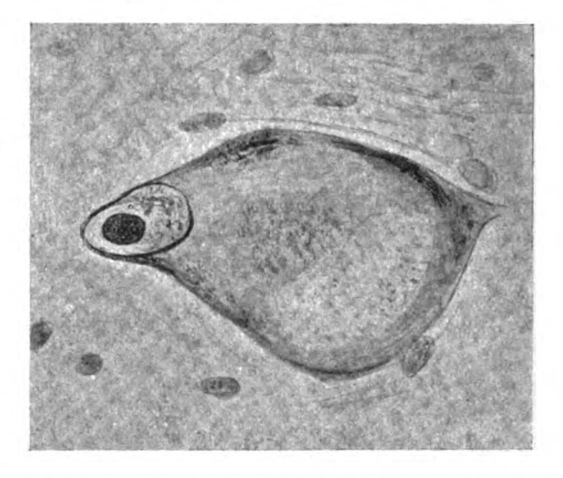
La mort est donc survenue 20 jours après l'amputation, 21 jours après la dilacération expérimentale des tissus de la cuisse. A gauche, dans les cornes antérieures des segments médullaires, depuis la 3e paire sacrée jusqu'à la 2e lombaire on trouve constamment de nombreuses cellules ganglionnaires malades. Elles sont disposées dans les noyaux latéraux ventraux, dorsaux et centraux, avec quelques variations sur lesquelles nous aurons à revenir en parlant des localisations motrices. Le noyau médian, ni le noyau de Stilling, ni le tractus intermedio-lateralis ne sont atteints. Dans les noyaux atteints il existe quelquefois des cellules intactes, du côté droit il existe dans les noyaux homologues quelques rares cellules malades, dont le nombre peut être estimé très approximativement à 1 pour 60 à 100. Il existe donc déjà dans la moelle

(1) En réponse à une remarque de M. le professeur Verriest, il m'a été renseigné depuis que la plaie opératoire a suppuré.

(2) Des préparations de ce cas ont été envoyées à MM. Oppenheim, Marinesco, Van Lair, Lentz, Francotte, Dallemagne, Van Gehuchten, De Rechter, Crocq fils, De Buck, etc. Il en a été distribué à la séance de la Société de Neurologie.

un rudiment d'entrecroisement. Les très petites cellules somatochromes qui se trouvent de temps à autre dans les noyaux sont le plus souvent intactes. Jamais je n'ai trouvé une cellule malade dans la corne postérieure. S'il est vrai qu'il existe dans la corne postérieure des cellules dont le cylindre-axe se continue dans la racine postérieure, il me paraît probable que ces cellules n'aboutissent pas aux nerfs périphériques des membres pour en constituer des cylindres-axes (Obersteiner, p. 244, fig. 109, g-8).

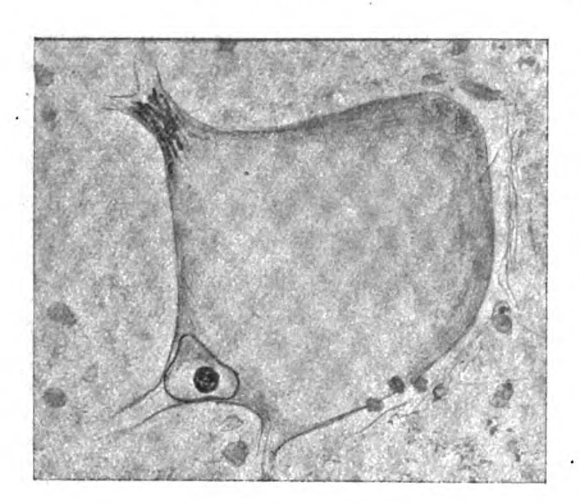
Nous retrouvons des cellules qui sont peu atteintes et qui reproduisent la forme figurée I et II, mais le plus grand nombre présente une forme analogue à celles des fig. III et IV. Ces nombreuses cellules sont presque vides de granulations chromatophyles. Les prolongements de la cellule existent, mais ils sont également moins colorés. Le noyau est fort dévié de sa situation normale. Il occupe le plus souvent, presque habituellement, le point opposé à l'amas des granulations pigmentaires. La fig. III représente une cellule dont le noyau



III. 2e cas. Cellule dont le noyau *semble* hernié. 3e sacrée, n. latéral (pied).

semble hernié, mais en examinant minutieusement à l'immersion homogène, et ceux qui ont vu cette cellule ont été de notre avis (1), on constate que le noyau occupe l'épaisseur d'un prolongement, de fines fibrilles et la membrane cellulaire l'englobent dans son pourtour saillant. La fig. IV nous montre une cellule semblable où le noyau s'est également avancé dans un prolongement cellulaire. Si cette cellule avait été prise obliquement dans la coupe, l'illusion eut été complète comme dans la figure précédente. En dissociant des cellules dans le pricrocarmin après séjour dans l'acide amique (expérience faite sur la moelle lombaire d'un chat, 8 jours après section du sciatique), j'ai pu me convaincre que la tension intérieure des cellules modifiées, gonflées, est considérable : il suffit alors de presser un peu sur la lamelle couvre-objet pour voir le noyau faire réellement hernie, on peut même facilement faire éclater la membrane et le noyau est alors expulsé tout le premier, à moins qu'il ne se trouve

(1) Je remercie ici mon ami Maurice D'Huet, docteur en sciences, dont le contrôle critique, les remarques judicieuses et l'Immersion homogène m'ont été du plus précieux concours.



IV. 2e cas. Cellule très altérée, le noyau s'est moulé dans l'origine d'un prolongement. 4e lomb. groupe lat. dorsal (quadriceps f.).

enclavé dans un prolongement. Les cellules normales ne permettent pas aussi facilement cette manœuvre. *Je répète que je n'ai jamais rencontré de noyau réellement hernié; je n'ai pas non plus trouvé de réaction inflammatoire au pourtour des cellules,* jamais d'affiux de globules blancs. *Je n'ai pas trouvé non plus de cellule en désagrégation.*

* * *

3e cas. V. R. C., 26 ans, ouvrière. Osteites tuberculeuses multiples, opérée en 1892 pour carie de la partie inférieure du tibia, curettage. 20 décembre 1896, amputation de la jambe droite au 1/3 sup. pour carie des os du pied et de la partie inférieure du tibia, suites normales. La cicatrice opératoire ne présente aucune trace de complications. Le 15 janvier 1897, résection de deux côtes. La malade est restée allitée depuis plusieurs mois avant l'amputation. Elle présente un mal de Pott très accusé, des fistules se sont ouvertes à la région lombaire droite. Coma subit le 20, mort le 22 mai 1897. Autopsie 18 heures après la mort. Il existait une carie considérable du corps des 8e et 9e vertèbres dorsales, ayant déterminé à la moelle une méningite localisée, avec fausse membrane fibrineuse, et des trajets fistuleux à travers les muscles de la masse lombaire, à droite. Ceux-ci sont le siège de foyers purulents. Pas trace de complications au niveau du moignon. Pièce à l'examen : moelle épinière et nerf poplité du moignon (un névrome d'amputation commençait à se dessiner à l'extrémité du nerf).

La mort est donc survenue 5 mois après l'amputation. De la partie supérieure de la 4e sacrée jusque vers le milieu de la 1re sacrée, il existe dans les noyaux latéraux, surtout dans les parties les plus postero-externes, de la corne antérieure droite des cellules modifiées. Le noyau médian, le noyau intermédio-latéral sont intacts jusqu'à ce niveau. A partir de la portion supérieure de la 5e lombaire jusque dans les dernières paires dorsales il existe des cellules altérées dans le noyau médian. Ce noyau a paru répondre aux mêmes lois que les autres groupes. Si von Lenhossèk y a trouvé des cellules commissurales en

plus grand nombre et disposées même en groupes distincts, on ne peut cependant lui donner le nom de noyau commissural. — A ce niveau les noyaux latéraux et le noyau intermédio-latéral sont normaux. Les cellules de la colonne de Clarke ne sont pas normales. S'il n'est pas possible d'y trouver des cellules profondément altérées, il faut reconnaître que les corps cellulaires sont gonflés, que la coloration y est plus diffuse, qu'en certains points le centre de la cellule est décoloré et que les granulations sont plus fines. Le noyau, souvent à la périphérie de cellules de Clarke normales, occupe cette situation avec beaucoup plus de constance et souvent il paraît un peu applati contre la membrane cellulaire.

En ce qui concerne la structure des cellules modifiées dans la corne antérieure, elle est assez semblable à celle observée dans le cas décédé 20 jours après l'amputation. Le nombre de cellules dépourvues de granulations chromatophyles est moins considérable, il est vrai; les cellules colorées ont des granulations plus fines; les batonnets sont moins nets. Mais *le noyau est resté dévié dans la plupart des cellules*. Les prolongements de la cellule n'ont pas disparu. Le noyau ne fait jamais hernie. Il n'y a pas de réaction inflammatoire. *Cinq mois après l'amputation nous trouvons donc des cellules modifiées dans le même état que celui observé 20 jours après l'amputation.*

Nous avons rencontré quelques cellules dont l'aspect pouvait faire croire à une vacuolisation. Mais ces cellules sont très rares et nous ne sommes pas certains que cette illusion n'ait été due à la section de racines de prolongements cellulaires. Nous ne sommes nullement convaincus que les cellules en chromatolyse sont vacuolisées; il nous paraît qu'un gonflement du réticulum ou des fibrilles analogue à celui du cylindre-axe au niveau de sa section pourrait absolument donner le même aspect.

*
* *

4e cas. M. G., 40 ans. Osteites tuberculeuses multiples. Amputation de la cuisse pour artrite tuberculeuse du genou gauche, mars 1896. Décédée de tuberculose pulmonaire 4 novembre 1896. Pièce à l'examen : un segment de la moelle lombaire ayant séjourné dans le liquide de Muller, et névrome d'amputation très développé suspendu au nerf sciatique.

Ainsi, mort 7 mois au moins après l'amputation. Ici il a fallu employer le carmin neutre et l'hématoxyline. Au niveau du segment de la 2e sacrée du côté gauche, dans le noyau latéral dorsal seulement, les cellules sont nettement modifiées, gonflées, à noyau émigré (fig. V, c). La comparaison avec les cellules du côté opposé n'offre pas le moindre doute à cet égard. *Comparées aux cellules modifiées, colorées au carmin, dans les cas précédents, il n'y a pas de différences notables*. Il n'a pas été possible de mettre bien en évidence les granulations chromatophyles.

(A suivre.)

SOMMAIRE DU N° 14

VARIA

Magnétiseurs et Masseurs. — Nous extrayons de la *Libre Parole* du 29 juin :

« Les médecins d'Angers étaient dernièrement en gros émoi. Un pauvre rebouteur de la contrée ne s'avisait-il pas de guérir les malades en promenant sur leurs corps de l' « ouate aimantée » !

Ils assignèrent le brave homme pour exercice illégal de la médecine devant le tribunal d'Angers.

Le tribunal, du reste, les débouta. Il jugea que des applications d' « ouate aimantée » devaient être moins dangereuses que tant de médicaments bizarres qui ne ratent jamais leur homme et l'empoisonnent à coup sûr. »

On dit que le président du syndicat des médecins de Maine et Loire a interjeté appel, mais il est fort à craindre que le résultat ne soit pas favorable au corps médical, la Cour ayant déjà sa jurisprudence faite sur ce point.

En effet, en 1894, la Cour d'appel d'Angers a publié un arrêt décidant que d'après la nouvelle loi sur l'exercice de la médecine en France, les masseurs et magnétiseurs qui ne sortent pas de leurs pratiques habituelles, ne peuvent être condamnés pour exercice illégal de la médecine. L'incident d'Angers a donné lieu à une intéressante polémique dont nous rendrons compte prochainement.

INDEX DES ANNONCES

Pillules ferrugineuses du Docteur Blaud

TRAVAIL ORIGINAL

—

LE MÉCANISME DES MOUVEMENTS RÉFLEXES

Un cas de compression de la moelle dorsale avec abolition des réflexes

PAR

A. VAN GEHUCHTEN

Professeur à l'Université de Louvain

(Communication faite à la Société belge de Neurologie, le 26 juin 1897)

—

J'ai eu l'occasion d'observer il y a quelque temps un cas de compression de la moelle dorsale avec abolition des réflexes des membres inférieurs, que je crois intéressant de vous communiquer.

Le nommé H..., Corneille, âgé de 58 ans, jardinier, se présente à la consultation du Dr Swisser, chef du service des maladies des voies urinaires à l'Institut chirurgical de Bruxelles, le 6 février 1897. Il se plaint depuis deux à trois ans de difficulté et de fréquence dans la miction, au point qu'il doit se lever plusieurs fois la nuit. Cet état n'a fait que s'aggraver et actuellement le malade n'urine qu'au prix des plus grands efforts; il n'est pas rare de voir la miction s'accompagner de l'acte de la défécation. Le jet d'urine est devenu de plus en plus mince, l'urine sort en bavant, sans force aucune : le malade urine sur ses souliers. Il avoue que depuis l'âge de 45 ans la miction ne se fait plus normalement. Il n'a jamais eu de douleurs en urinant, mais a souffert quelquefois de douleurs lombaires L'urine est claire et acide. Ce qui tourmente le plus le malade ce sont les mictions fréquentes de la nuit. Il lui arrive de devoir se lever jusque dix fois pour uriner.

Antécédents héréditaires. — Père mort en quelques jours à l'âge de 56 ans d'une affection pulmonaire. La mère est morte à 83 ans. Les grands-parents paternels et maternels sont morts à un âge très avancé. Deux sœurs plus âgées et une plus jeune sont en vie et bien portantes. Deux frères morts, dont l'un à 40 ans, de fièvre typhoïde, et l'autre à 50 ans, noyé accidentellement.

Antécédents personnels. — Le malade a eu une blennorrhagie à l'âge de 22 ans qui a duré longtemps, mais qui a évolué sans complications inflammatoires. La variole en 1870. Il s'est marié en 1866 et a eu cinq enfants, dont quatre encore en vie et bien portants, et une petite fille morte à 7 mois d'une affection intestinale. Sa femme a eu une fausse couche entre le quatrième et le cinquième enfant.

Le malade dit avoir beaucoup maigri depuis un an.

« A l'exploration de l'urèthre, à l'aide de bougies à boule, dit le Dr Swisser dans les renseignements qu'il a bien voulu me communiquer, je constate que le canal n'est pas libre dans sa portion pénienne, ni au niveau du collet du bulbe. Les plus petites bougies de Guyon ne parviennent pas à traverser la région bulbaire. Au toucher rectal, on sent la prostate notablement augmentée de volume ; de plus, elle présente des nodosités siégeant surtout dans le lobe droit ; l'une d'elles atteint le volume d'une petite bille ; d'autres, plus petites, siègent à la base de la prostate et dans les vésicules séminales.

Le malade entre à l'Institut chirurgical le 9 février pour subir l'uréthrotomie interne. Après plusieurs tentatives infructueuses, je parviens à introduire une bougie filiforme armée; mais il n'est pas possible de faire entrer dans le réservoir vésical le cathéter cannelé ; celui-ci s'engage dans l'urèthre membraneux sans aller au-delà. Je sectionne le rétrécissement de l'urèthre antérieur.

Comme il fallait s'y attendre, le malade ne retire aucun bénéfice d'une opération pratiquée dans ces conditions. L'obstacle à l'émission des urines siège dans la portion prostatique du canal ; j'essaie vainement de contourner cet obstacle.

La miction continue à se faire difficilement.

Pour arrêter le développement prostatique, je pratique, le 26 février, la ligature avec résection des deux canaux déférents.

Les suites sont normales et le malade quitte l'Institut le 2 mars.

Il m'écrit quelque temps après que son état est resté le même, mais que ses rhumatismes (?) l'empêchent de se rendre à ma consultation : difficulté de la miction, le malade sent le besoin d'uriner mais doit attendre plusieurs minutes avant que l'urine ne s'écoule goutte à goutte.

Le 4 mai, je suis appelé d'urgence chez lui : il n'a plus uriné depuis la veille. La vessie est fortement distendue et dépasse l'ombilic. L'agitation est très vive. Je le fais transporter immédiatement à l'Institut et lui fais, le soir, une ponction vésicale qui amène 1500 cc. d'urine foncée, sans odeur.

Le 5 mai, au matin, je procède à l'opération de la cystotomie sus-pubienne : la vessie est fixée aux parois abdominales à l'aide de fils de soie et drainée à l'aide des tubes de Guyon-Perrier. On sent bien, en introduisant l'index dans la vessie, la saillie prostatique et les nodosités révélées par le toucher rectal. Les suites sont normales.

Le 8 mai, trois jours après l'opération, est survenue brusquement une paralysie complète des membres inférieurs. Le 12 mai, les urines, jusque là claires et sans odeur, acquièrent une odeur fétide et sont fortement chargées de sang. Les lavages au nitrate d'argent à 1 pour mille amènent rapidement les urines à un état voisin de l'état normal. »

Voilà où s'arrêtent les renseignements recueillis par mon confrère, qui m'a prié, le 12 mai, de bien vouloir examiner avec lui son malade.

Voici quelques renseignements complémentaires que le malade nous a fournis lors de notre premier interrogatoire :

Les troubles urinaires que nous avons décrits plus haut ont commencé à se manifester surtout depuis un an. De cette époque datent également la perte complète du sens génital et une constipation opiniâtre, le malade restant quelquefois huit jours sans aller à selle. La difficulté d'uriner a augmenté insensiblement jusque il y a huit jours (4 mai), époque à laquelle s'est établie une rétention complète d'urine. Le malade sent le besoin d'uriner, mais ne sait pas y satisfaire. La constipation a augmenté également. Le malade ne sent jamais le besoin d'aller à la garde-robe. Les selles sont dures comme des pierres.

Depuis le mois d'octobre 1896, il se plaint de douleurs très vives dans la région dorsale durant nuit et jour, mais étant plus vives la nuit, au point d'empêcher tout sommeil. La chaleur seule parvenait à les calmer un peu : il obligeait sa femme à lui frotter le dos avec un fer à repasser. Ces douleurs ont diminué depuis quelque temps. En même temps il souffrait de raideur et de fatigue dans les membres inférieurs. D'après les renseignements fournis par le malade, la marche semble avoir été spastique.

Il y a quinze jours, le malade savait encore marcher avec une canne, quoique difficilement, tellement les jambes étaient raides. Nous n'avons aucune indication sur l'état des réflexes à cette époque, si ce n'est que le malade affirme que quelquefois au matin, quand il était assis sur une chaise, un de ses membres inférieurs se mettait à trembler (c'était peut-être de la trépidation épileptoïde). Brusquement, le 9 mai, la raideur des membres inférieurs a disparu pour faire place à de la paralysie flasque.

Ainsi donc, en résumé :

Troubles urinaires depuis treize ans et qui semblent liés à un rétrécissement du canal de l'urèthre consécutif à une ancienne blennorrhagie et à une hypertrophie de la prostate due à des nodosités qui sont peut-être de nature tuberculeuse.

Ces troubles urinaires, consistant en fréquence et difficulté de la miction, ont fait place brusquement à une rétention complète d'urine.

Troubles rectaux consistant dans une constipation opiniâtre. Quand le malade prend des laxatifs, la défécation survient sans qu'il en ait conscience.

Troubles génitaux : perte complète du sens génital depuis un an. Raideur des membres inférieurs survenue il y a sept mois, allant toujours en progressant pour faire place brusquement à de la paraplégie flasque.

Etat actuel. — Examiné le 12 mai, le malade, couché dans son lit, présente une paralysie totale des muscles des membres inférieurs. Cette paralysie est flasque. Le malade est dans l'impossibilité absolue de produire la moindre contraction dans les muscles des membres inférieurs. Tous les réflexes tendineux et cutanés (réflexe plantaire, rotu-

lien, crémastérien et abdominal) sont abolis des deux côtés. Il y a également abolition des réflexes viscéraux (paralysie de la vessie et du rectum). Paralysie des muscles de la presse abdominale : le malade est incapable de faire le moindre effort de défécation.

La sensibilité tactile est entièrement conservée, le malade ressent le moindre frôlement de la peau et localise exactement le point touché.

Le sens musculaire est normal.

La sensibilité douloureuse (à la piqûre) et la sensibilité thermique sont conservées, mais diminuées sur toute l'étendue des membres inférieurs et sur la partie inférieure du tronc jusqu'à une ligne horizontale passant en arrière par l'apophyse épineuse de la 10e vertèbre dorsale et, en avant, un peu au-dessus du rebord costal, au niveau de la 7e côte (ligne mamillaire).

La piqûre profonde et prolongée de la plante du pied, de la face externe de la jambe et de la face interne de la cuisse provoque cependant quelques mouvements réflexes dans la jambe et le pied : le pied se met en flexion sur la jambe.

Les nerfs et les muscles des membres inférieurs répondent aux deux courants : il n'y a donc pas de réaction de dégénérescence.

Il existe une escharre assez étendue au sacrum.

Pas de déviation de la colonne vertébrale, mais la pression est douloureuse entre la cinquième et la dixième vertèbre dorsale.

Rien du côté des membres supérieurs ni des nerfs crâniens. Intelligence bonne et très éveillée. Cœur bon. Urines sans sucre ni albumine.

Pour établir le diagnostic nous n'avons pas tenu compte de l'état des réflexes. Nous appuyant sur l'absence de réaction de dégénérescence dans les muscles des membres paralysés et sur la persistance des réflexes cutanés à la piqûre profonde et prolongée, nous avons cru devoir considérer la moelle lombaire et les nerfs périphériques qui en dépendent comme intacts.

La paralysie des membres inférieurs, la paralysie de la vessie et du rectum et surtout la diminution de la sensibilité douloureuse jusqu'au niveau du rebord costal, enfin la douleur que provoque la pression entre la cinquième et la dixième vertèbres dorsales, nous ont fait poser le diagnostic de *compression de la partie moyenne de la moelle dorsale.*

Pour tout traitement, nous avons institué la galvanisation de la moelle épinière deux fois par semaine pendant 15 à 20 minutes. Voici quelle a été la marche ultérieure de l'affection.

Nous avons revu le malade deux fois par semaine. Le 15 et le 19 mai, son état est resté stationnaire. Le 22 mai, nous observons un oedème considérable des membres inférieurs, jusqu'aux genoux. Le malade ayant de la peine à rester coucher dans son lit à cause de l'escharre au sacrum et de la perte inconsciente de l'urine et des matières fécales, passe les jours et la plus grande partie des nuits assis dans son fauteuil. Nous lui prescrivons des frictions à l'alcool camphré et la position horizontale des membres inférieurs.

Pendant la galvanisation de la moelle épinière, le malade appelle notre attention sur les mouvements brusques de flexion, qui surviennent de temps en temps dans son pied droit, mouvements qu'il est dans l'impossibilité d'exécuter volontairement.

La paralysie est toujours flasque ; les réflexes sont abolis, à l'exception du réflexe plantaire à la piqûre profonde et prolongée.

Le 26 mai, l'oedème des membres inférieurs a disparu. La paraplégie est toujours flasque. Les troubles de la sensibilité sont toujours les mêmes A la percussion du ligament rotulien, nous observons une légère contraction de la partie inférieure du vaste interne, des deux côtés, un peu plus prononcé à droite qu'à gauche. La piqûre profonde de la plante du pied, de la peau de la région externe de la jambe et de la face

interne de la cuisse, provoque un mouvement de flexion du pied, plus prononcé et plus rapide à droite qu'à gauche.

A la visite du 29 mai, le malade nous renseigne que le 27 mai, jour qui a suivi la dernière application d'électricité, il a ressenti pendant toute la journée des tiraillements dans les membres inférieurs, plus prononcés à droite qu'à gauche et accompagnés de mouvements de flexion brusque du pied droit. Pour arrêter ces tiraillements il a serré fortement la partie inférieure de la cuisse par les deux mains et a vu se produire, à chacune de ces applications, des mouvements dans le pied correspondant.

Nous lui demandons de refaire cette manœuvre et, en réalité, dès que le malade exerce une pression circulaire sur la partie inférieure des cuisses, un mouvement de flexion se produit dans le pied, évidemment de nature réflexe.

Depuis le 28, il ressent également des fourmillements dans la plante des pieds.

Nous procédons de nouveau à un examen complet.

La paralysie est toujours complète.

La sensibilité est intacte pour le tact ; le malade distingue bien le chaud et le froid ; la sensibilité douloureuse (piqûre d'épingle) est ressentie sur tout le corps, mais diminuée, ainsi que la sensibilité thermique, jusqu'au niveau d'une ligne horizontale passant par l'apophyse épineuse de la 10e vertèbre dorsale. Sous ce rapport donc, il n'y a aucun changement depuis le 12 mai.

Mais le tableau clinique a quelque peu changé au point de vue des réflexes.

La vessie et le rectum sont toujours dans le même état. Les renseignements concernant la vessie ne nous disent pas grand' chose, vu que le malade est porteur d'un orifice sus-pubien, mais il ressent toujours le besoin d'uriner. Quant au rectum, la paralysie persiste : le malade ne sent pas le besoin d'aller à selle. Grâce aux laxatifs qu'il prend, il n'y a pas de constipation, mais il perd les matières fécales sans en avoir conscience.

Le réflexe abdominal est aboli des deux côtés.

Le réflexe crémastérien est aboli des deux côtés.

Le réflexe rotulien est revenu des deux côtés tout en n'étant pas encore normal. La percussion du ligament rotulien *droit* provoque une contraction nettement visible dans toute l'étendue du triceps crural. Quand la percussion est vive, la contraction du triceps amène un léger déplacement de la jambe.

La percussion du ligament rotulien *gauche* amène également une contraction nettement visible dans le triceps crural, mais pas de propulsion de la jambe.

Le réflexe plantaire *superficiel* existe faiblement des deux côtés.

Le malade accuse un mieux sensible.

2 juin. Réflexe rotulien droit existe, mais plus faible que la dernière fois. A gauche il est aboli.

Le chatouillement de la plante du pied provoque *à droite* une légère contraction des muscles internes de la cuisse sans déplacement du membre ; à gauche il n'y a pas de contraction réflexe.

La piqûre superficielle de la plante du *pied droit* est suivie de la flexion du pied et de la contraction des muscles internes de la cuisse. La piqûre de la plante du pied *gauche* n'amène aucune contraction dans les muscles du côté correspondant, mais une légère contraction des muscles internes de la cuisse *droite*.

La piqûre profonde de la plante du pied *droit* est suivie de la contraction des muscles de la cuisse et de la jambe : flexion brusque du pied sur la jambe et de la jambe sur la cuisse.

La piqûre profonde de la plante du pied *gauche* est suivie des mêmes contractions réflexes dans le membre inférieur gauche ainsi que de la contraction des muscles internes de la cuisse droite.

Le malade nous renseigne que dans les journées du 29 et du 30 mai, il a ressenti des secousses cloniques dans les pieds, plus prononcées à gauche. Les fourmillements persistent dans la plante des pieds.

Le malade ressent toujours de la douleur dans la partie moyenne du dos, mais qui est très supportable.

5 juin. Réflexe rotulien *droit* très nettement accusé, la contraction envahit toute l'étendue du triceps crural. A gauche il existe également, mais il est très faible, on observe seulement une légère contraction dans la partie inférieure du vaste interne.

Le chatouillement de la plante du pied droit est suivi de la contraction des muscles internes de la cuisse du membre correspondant. A gauche, ce chatouillement provoque à la fois une légère contraction dans les muscles internes de la cuisse des deux côtés.

La piqûre superficielle de la plante du pied *à droite* produit la contraction des muscles adducteurs ; a gauche, elle reste sans effet.

La piqûre profonde amène des deux côtés une contraction dans tout le membre.

9 juin Réflexe rotulien droit nettement prononcé, la jambe se soulève légèrement.

Réflexe rotulien gauche : légère contraction dans tout le triceps.

Le réflexe plantaire au chatouillement existe des deux côtés, mais plus prononcé à droite.

12 juin. Réflexe rotulien droit presque normal.

Réflexe rotulien gauche également : le muscle triceps se contracte et la jambe se déplace légèrement.

Réflexe plantaire droit (frottement avec le manche du percuteur) bien prononcé ; flexion du pied et flexion de la jambe.

Réflexe plantaire gauche : flexion du pied et de la jambe du côté correspondant, plus la contraction des muscles internes de la cuisse du côté opposé.

Réflexe plantaire à la piqûre superficielle et profonde existe des deux côtés.

Le réflexe abdominal et le réflexe crémastérien font défaut. Le malade ne sent toujours pas le besoin d'uriner ni celui d'aller à la selle. Les matières fécales s'échappent sans qu'il en ait conscience. L'escharre au sacrum a quelque peu diminué.

Si nous résumons cette longue observation, nous voyons donc que l'abolition complète des réflexes viscéraux, tendineux et cutanés (à l'exception du réflexe à la piqûre profonde) a persisté pendant 14 jours. A partir du 26 mai, le réflexe rotulien revient d'abord à droite, puis à gauche ; le 29 mai, ce réflexe est plus accentué, en même temps que l'on observe un léger retour du réflexe plantaire au chatouillement. Le 2 juin, les réflexes sont moins accusés : à gauche ils sont de nouveau abolis, tandis qu'à droite ils sont plus faibles. Le 5 juin, les réflexes reviennent à gauche, augmentent à droite. A partir de ce jour ils vont insensiblement en augmentant jusqu'au 12 juin, époque à laquelle nous avons vu le malade pour la dernière fois. A ce moment le réflexe crémastérien, abdominal, vesical et rectal faisaient encore complètement défaut.

Si le diagnostic de compression de la moelle dorsale que nous avons posé est le vrai — et il nous paraît difficile d'en établir un autre — nous nous trouvons devant ces deux faits étranges, en opposition radicale avec toutes les données de la physiologique expérimentale :

1° Abolition des réflexes tendineux, cutanés et viscéraux dépendant de la moelle lombo-sacrée, alors que cette moelle lombo-sacrée est intacte, ainsi que les nerfs périphériques et les muscles qu'ils innervent.

2° Abolition des réflexes tendineux, cutanés et viscéraux, alors que — la lésion médullaire siégeant vers la partie moyenne de la moelle dorsale — on aurait dû, d'après les idées généralement reçues en physiologie et pathologie médullaires, s'attendre à une exagération considérable de tous les réflexes dépendant de la moelle lombo-sacrée.

Comment pouvons-nous mettre ce fait clinique en rapport avec nos connaissances physiologiques ?

Deux lois ont dominé jusqu'ici toute la physiologie et toute la pathologie de la moelle épinière. Ces lois sont considérées généralement comme fixes, comme établies d'une façon indiscutable par les recherches expérimentales sur les animaux et par les observations cliniques et anatomo-pathologiques faites sur l'homme lui-même.

La première de ces lois concerne les mouvements réflexes. Pour qu'un mouvement réflexe puisse se produire, il faut que l'arc nerveux réflexe soit intact ; il faut donc l'intégrité anatomique et fonctionnelle du neurone sensitif périphérique, du neurone moteur périphérique avec les muscles qu'il innerve et de la partie de la substance grise de la moelle où ces deux neurones se mettent en contact l'un avec l'autre. L'abolition d'un mouvement réflexe ne se comprend que quand son arc nerveux se trouve interrompu en un point quelconque de son trajet, à moins qu'une action inhibitive plus énergique que l'action inhibitive normale ne vienne retentir sur la cellule d'origine du neurone moteur, comme cela s'observe, paraît-il, pendant les premiers jours qui suivent un traumatisme du névraxe : dans ce cas l'abolition du réflexe est attribué au choc.

La seconde loi qui domine la physiologie médullaire peut s'exprimer comme suit . Les centres nerveux supérieurs exercent sur les centres nerveux inférieurs une action inhibitive. Quand cette action inhibitive se trouve ou affaiblie ou complètement suspendue en un point quelconque du névraxe, les mouvements réflexes qui dépendent du tronçon inférieur sont considérablement exagérés. Cette action inhibitive ne s'exerce pas seulement par l'écorce cérébrale sur les masses grises inférieures du névraxe, elle s'exerce aussi à travers toute l'étendue de l'axe nerveux en ce sens que tout tronçon de cet axe exerce une action inhibitive sur les mouvements réflexes qui dépendent du tronçon sous-jacent.

Il nous suffit de rappeler ici, pour appuyer ce que nous venons de dire : l'expérience physiologique classique de la grenouille décapitée qui montre que, chez la grenouille du moins, l'excitabilité réflexe augmente par la décapitation ; les résultats des recherches de Schiff : les sections successives de la moelle d'avant en arrière augmentent l'excitabilité des parties situées en arrière de la section ; l'expérience de Vulpian qui prouve que les mouvements réflexes sont plus prononcés chez la grenouille qui a subi la section de la moelle lombaire que chez la grenouille décapitée, etc.

Ces résultats des recherches expérimentales faites sur les animaux ont été admis également pour la moelle épinière de l'homme. Aussi tous les neuropathologistes ont-ils toujours admis comme un fait indiscutable que la lésion ou la section transversale complète de la moelle entraîne à sa suite la paralysie flasque de tous les muscles innervés par le tronçon inférieur, accompagnée d'une exagération considérable de tous les réflexes qui en dépendent. Cette paralysie flasque fait bientôt place à la rigidité musculaire et à la contracture dès que les fibres des faisceaux pyramidaux sont envahies par la dégénérescence secondaire.

Mais les faits cliniques ne sont pas venus confirmer les résultats des recherches expérimentales.

La première observation clinique en opposition manifeste avec ces lois fondamentales de la physiologie de la moelle épinière date de 1876. A cette époque, Kadner (1) publia un cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale consécutive à une fracture de la colonne vertébrale, avec paralysie flasque des membres inférieurs accompagnée de l'abolition complète des réflexes.

En 1878, Weiss (2) publia également deux cas de lésion transversale complète de la moelle cervicale inférieure avec abolition des réflexes.

Kahler et Pick (3) rapportent d'une façon détaillée, en 1880, l'observation d'un cas de fracture de la colonne vertébrale au niveau de la 6e vertèbre cervicale. Le malade survécut 17 jours au traumatisme médullaire et présenta, pendant tout ce temps, une paralysie flasque des membres inférieurs et l'abolition complète des réflexes tendineux et cutanés, à l'exception du réflexe plantaire qui n'était qu'affaibli. L'examen microscopique a montré que la moelle était complètement comprimée entre la 6e et la 7e vertèbre cervicale et que le tronçon lombo-sacré était intact. Les auteurs insistent sur cette abolition des réflexes et font ressortir le désaccord existant entre ce cas clinique et les lois de physiologie médullaire universellement admises à cette époque. Aussi croient-ils devoir attribuer cet état anormal des réflexes, en grande partie du moins, à l'ébranlement ou au choc de tout le névraxe par suite du traumatisme.

En 1882, Bastian (4) signale également, dans trois cas de lésion transversale complète de la moelle cervicale, la persistance de la paraplégie flasque et l'abolition des réflexes tendineux et cutanés.

A la même époque, Schwarz (5) publie un cas de compression aigue de la moelle dorsale à la suite de carie vertébrale avec paraplégie flasque, anesthésie complète jusqu'au rebord cortal, rétention d'urine, constipation et décubitus. Les réflexes tendineux et cutanés ont été abolis pendant toute la durée de l'affection (3 semaines). L'examen microscopique a montré que la moelle était intacte en-dessous du point lésé.

En 1885, Tooth (6) rapporte l'observation d'un cas de fracture de la colonne vertébrale au niveau de la 5e et 6e vertèbre dorsale, avec anesthésie et paralysie flasque des membres inférieurs, paralysie de la vessie et du rectum, escharre au sacrum et abolition de tous les réflexes tendineux et cutanés des membres inférieurs. Cet état a persisté pendant 158 jours. L'autopsie a montré que la moelle était complètement désorganisée au niveau de la 5e vertèbre dorsale; la moelle lombaire était intacte, sauf la dégénérescence des faisceaux pyramidaux croisés.

Thorburn (8, 9 et 10) relate, en 1887 et 1888, plusieurs cas de lésion de la moelle cervicale inférieure consécutive à des lésions de la colonne vertébrale. L'autopsie a montré que, dans tous les cas, il s'agissait de lésion transversale complète de la moelle. Les malades de Thorburn ont survécu de quelques heures à 25 jours au traumatisme et pendant tout ce temps ils avaient présenté de la paralysie flasque des membres inférieurs avec abolition complète de tous les réflexes.

Toutes ces observations cliniques semblent avoir passé inaperçues. Ce n'est qu'à partir de 1890, à la suite d'une communication plus importante

faite par Bastian (11) devant la Société royale de médecine et de chirurgie de Londres, que l'attention des neuropathologistes a été attirée d'une façon définitive sur cette question importante.

Bastian rapporte l'observation clinique détaillée de quatre nouveaux cas de lésion transversale complète de la moelle épinière ; dans deux cas la lésion siégeait dans la moelle cervicale inférieure, dans deux autres cas elle intéressait la partie moyenne de la moelle dorsale. Les malades ont survécu 3 et 4 mois au début de leur affection médullaire. Dans les 4 cas l'autopsie a prouvé que la moelle lombaire était intacte. L'observation clinique de ces cas a montré que quand l'anesthésie était complète dans les membres inférieurs, il y avait paralysie et abolition complète de tous les réflexes ; quand, au contraire, l'anesthésie était incomplète, le réflexe rotulien se manifestait accompagné d'une légère contracture. Un des malades de Bastian présentait au début de l'anesthésie incomplète avec exagération des réflexes, dès que l'anesthésie est devenue complète, il y avait paralysie flasque avec abolition de tous les réflexes.

Bastian signale un cas inédit de Gee et Ormerod : lésion complète de la moelle au niveau de la troisième vertèbre dorsale avec paraplégie flasque et abolition des réflexes, de même que deux cas de Willett et un cas de Langton. Dans ce dernier cas il s'agissait d'une fracture au niveau de la 6e vertèbre cervicale : les réflexes ont eté abolis pendant trois semaines, puis le réflexe plantaire est revenu des deux côtés, de même que le réflexe rotulien droit. Les deux cas de Willett se rapportent à des fractures de la colonne cervicale inférieure.

S'appuyant sur ces faits cliniques, Bastian maintient sa manière de voir exprimée en 1882 et en 1886 (7). La lésion transversale complète de la moelle cervicale inférieure ou dorsale supérieure se caractérise cliniquement, dit-il, par la perte complète de la motilité et de la sensibilité dans toutes les parties qui dépendent du tronçon inférieur de la moelle. La paralysie des membres inférieurs est une paralysie flasque et elle persiste comme telle malgré la dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux. Cette paraplégie flasque est accompagnée de l'abolition complète de tous les réflexes tendineux et cutanés.

Tant que la sensibilité n'est pas entièrement abolie, la lésion de la moelle n'est pas complète. Les cas de lésion incomplète de la moelle cervico-dorsale se caractérisent avant tout par la paralysie des membres inférieurs. Les autres symptômes dépendent de l'état de la sensibilité. Si celle-ci est intacte, on observe de la rigidité musculaire, de l'exagération des réflexes avec clonus du pied. Quand la sensibilité diminue, le tableau clinique change : la rigidité disparaît et avec elle les tiraillements spasmodiques et le clonus, puis vient la disparition des réflexes tendineux et finalement la disparition du réflexe plantaire.

Nous reviendrons plus loin sur la théorie mise en avant par Bastian pour expliquer cette abolition des réflexes. Pour le moment il suffit de retenir que Bastian attache une grande importance à ce parallélisme qu'il croit exister entre l'état des réflexes et l'état de la sensibilité tactile et surtout douloureuse.

A la suite de la communication de Bastian, Bowlby (**12**) a publié 11 cas (8 cas inédits, puis les cas de Tooth, Willett et Langton signalés plus haut) de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale avec abolition complète des réflexes et paralysie flasque. Les malades ont survécu un temps variable à la lésion médullaire, les uns seulement quelques jours, d'autres quelques semaines et un sept mois. Dans tous les cas, les réflexes rotuliens étaient abolis pendant toute la durée de l'affection; dans quelques-uns d'entre eux il a vu le réflexe plantaire revenir quelque temps après la lésion.

Il a publié également 3 cas de lésion incomplète de la moelle cervico-dorsale avec rigidité musculaire et exagération de tous les réflexes.

En présence des affirmations de Bastian et Bowlby. Thorburn (**13**) est revenu sur les cas de lésion transversale complète de la moelle publiés par lui. Il a observé en tout 9 cas. Chaque fois que la perte de la sensibilité était complète, il a observé de la paralysie flasque avec abolition totale des réflexes cutanés et tendineux. Il se range donc à la manière de voir de Bastian, à l'égard de laquelle il avait d'abord été sceptique. De plus, il la complète en ce sens que, dans tous les cas qu'il a étudiés, il y avait également abolition des réflexes viscéraux et rectaux.

Depuis ces travaux de Bastian, Bowlby et Thorburn, l'attention des neuropathologistes a été attirée d'une façon toute spéciale sur l'état des réflexes dans les cas de lésion médullaire; aussi un grand nombre d'auteurs (Jackson (**14**), Bruce-Clark (**15**), Herter (**16**), Van Rensellaer (**17**), Fergusson (**18**), etc.) ont publié des cas cliniques confirmant que la lésion transversale complète de la moelle est accompagnée de paralysie flasque des membres inférieurs avec abolition des réflexes tendineux, cutanés et viscéraux.

Tous ces cas prêtaient cependant le flanc à la critique. Tooth, Bastian, Bowlby, Thorburn et la plupart des auteurs précités affirment, il est vrai, l'intégrité complète de la moelle lombo-sacrée; mais cette affirmation repose uniquement sur l'examen macroscopique de la moelle fraîche ou durcie dans le bichromate. Kahler et Pick seuls ont fait un examen microscopique soigné de la moelle lombaire et ils l'ont trouvée intacte, mais cette observation se rapporte à une époque où les idées de Bastian et de Thorburn n'avaient pas encore été émises.

En 1893, Bruns (**19**) a publié un cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale avec persistance de la paraplégie flasque et abolition complète des réflexes cutanés, tendineux et viscéraux. Ce cas a été l'objet d'un examen clinique soigné pendant trois mois et a été suivi non seulement de l'examen histologique complet de la moelle depuis le 4e nerf cervical jusqu'au cône terminal, mais encore de l'examen histologique des racines de la queue de cheval et d'un certain nombre de nerfs et de muscles des membres inférieurs.

Ce cas de Bruns confirme en tous points la manière de voir de Bastian et de Thorburn; aussi Bruns conclut-il de son observation que, dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale, la persistance de la paralysie flasque, malgré la dégénérescence secondaire des

faisceaux pyramidaux, et l'abolition complète des réflexes tendineux, cutanés et viscéraux doivent être considérées comme des faits cliniques incontestables.

En 1894, Gerhardt (**20**) a publié un cas de lésion transversale complète de la moelle dorsale (de la cinquième à la neuvième vertèbre dorsale) avec abolition des réflexes rotuliens (1) et viscéraux et conservation des réflexes cutanés (à l'exception du réflexe crémastérien et du réflexe abdominal qui étaient abolis). L'examen microscopique a prouvé que la lésion de la moelle dorsale était complète et que la moelle lombo-sacrée était intacte.

A la suite de la communication de Gerhardt au congrès de Baden-Baden, Hitzig (**21**) a démontré des préparations de moelle épinière et de muscles provenant d'une femme morte à l'âge de 31 ans et qui souffrait depuis 11 ans d'une fracture de la colonne cervico-dorsale avec lésion transversale complète de la moelle au niveau du huitième nerf cervical et du premier nerf dorsal. Pendant 11 ans cette femme a été atteinte de paralysie flasque des membres inférieurs et d'abolition complète des réflexes tendineux malgré la dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux.

Ce cas a été publié en détail par Egger (**22**). Il résulte de cette observation clinique que la fracture de la partie inférieure de la colonne cervicale a été suivie de la paralysie des quatre membres. Cette paralysie a considérablement diminué dans les membres supérieurs, tandis qu'elle a persisté d'une façon définitive dans les muscles du tronc et des membres inférieurs. L'anesthésie est complète jusqu'au niveau de la 3e côte. Les réflexes tendineux sont complètement abolis. Les réflexes cutanés superficiels ne semblent pas avoir été recherchés. Quant au réflexe plantaire à la piqûre (Plantarstichreflex), il était considérablement exagéré; la piqûre de la plante du pied produit des mouvements cloniques violents dans les orteils (p. 134); ces mouvements cloniques se transforment en clonus du pied et envahissent les muscles de la jambe (p. 135).

Il y a eu d'abord rétention d'urines suivie bientôt d'incontinence et constipation opiniâtre.

L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'une destruction complète de la moelle au niveau de la première racine dorsale. Abstraction faite de la dégérescence secondaire des faisceaux pyramidaux, la moelle lombaire était intacte.

Hoche (**23**) a publié, en 1896, deux cas de compression de la moelle, observés dans la clinique psychiatrique du Professeur Fürstner; dans l'un, la lésion siégeant au niveau de la septième vertèbre dorsale, il y avait de la paraplégie flasque et abolition des réflexes tendineux et cutanés ayant persisté pendant 40 jours. L'autopsie a démontré que la moelle lombo-sacrée était intacte. Dans le second cas il y avait compression de la moelle au niveau

(1) Le compte rendu publié dans les Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. XXVI, 1894, p. 587, renseigne que les réflexes rotuliens ont été exagérés jusqu'à la mort. Cette assertion est inexacte. Il résulte de l'observation complète publiée par Gerhardt (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1894, Bd. VI), qu'à partir de la 3e année les réflexes rotuliens ont diminué et qu'ils ont été abolis complètement pendant les six derniers mois de la vie.

de la septième vertèbre cervicale, paraplégie flasque, anesthésie jusqu'au niveau de la 2e côte, abolition de tous les réflexes tendineux et cutanés. Rétention d'urines. Le malade a succombé 22 jours après le traumatisme. L'examen microscopique de la moelle a montré qu'elle était complètement désorganisée au niveau de la septième vertèbre cervicale, le tronçon lombo-sacré était normal.

Enfin, tout récemment, Habel (**24**) a publié un cas de lésion traumatique de la colonne cervicale observée dans la clinique du professeur Eichhorst. Il a noté de la paralysie flasque des membres inférieurs, de la parésie des membres supérieurs, anesthésie complète de la partie inférieure du corps jusqu'au niveau de la deuxième côte accompagnée de paralysie de la vessie et du rectum et d'abolition des réflexes cutanés et tendineux. Le malade a survécu 11 jours au traumatisme. L'autopsie a montré l'existence d'une lésion de la moelle au niveau de la première vertèbre dorsale. A l'examen histologique de la moelle, le tronçon lombo-sacré ainsi que les racines de la queue de cheval ont été trouvés intacts.

A l'occasion de ce cas clinique, Habel fait connaître trois observations de lésion transversale complète de la moelle relevés antérieurement dans la clinique médicale de Zurich et qui tous ont présenté de la paraplégie flasque avec abolition des réflexes.

Cas de lésion transversale complète de la moelle avec abolition des réflexes

			SIÈGE DE LA LÉSION	DURÉE
1876	Kadner		Moelle cervicale inf.	?
1878	Weiss		2 cas : fracture des vertèbres cervicales inf.	2 à 3 jours
1880	Kahler et Pick		6e vert. cervicale	17 jours
1882	Bastian		3 cas	?
1882	Schwarz		Carie vert. dors. sup.	3 semaines
1885	Tooth		5e et 6e vert. dorsales	158 jours
1887	Thorburn	cités d'après Bastian (1890)	5e V. cervic.	25 jours
1888	—		5e et 6e V. cervic.	24 heures
	—		5e V. cervic.	15 à 20 jours
	—		7e V. cervic.	10 jours
1890	Bastian		4e et 5e V. cervic.	8 semaines
			V. c. inf. et V. d. sup.	17 semaines
			V. dors. moyennes	19 jours
			V. dors. sup.	17 semaines
	Gee et Ormerod	cités d'apr. Bast. (1890)	3e V. dorsale	3 1/2 mois
	Willett		7e V. cervic.	6 mois
	Langton		6e V. cervic.	38 jours
	Willett		4e V. cervic.	6 semaines
1889	Bruns		Moelle cervicale	11 jours
1890	Bowlby		1. Cas de Willett cité pl. h.	
			2. 5e et 6e V. cervic.	9 jours
			3. Cas de Langton cité p. h.	

		SIÈGE DE LA LÉSION	DURÉE
		4. 7e V. cerv. et 1re V. dors.	7 mois
		5. Cas de Tooth cité p. haut	
		6. 5e et 6e V. cervic.	3 jours
		7. 4e et 5e V. cervic.	4 jours
		8. 6e et 7e V. cervic.	7 jours
		9. 5e et 6e V. cervic.	1 jour
		10. 5e V. cervic.	?
		11. 1re et 2e V. dors.	5 jours
1891	Herter	6e et 7e V. cervic.	7 jours
		7e et 8e V. cervic.	40 heures
		3e V. cervic.	quelques heures
		6e V. cervic.	quelques heures
1892	Thorburn	9 cas de lésion de la moelle cervic. dont 4 cités p. haut	quelques jours à 5 mois
1893	Bruns	8e V. cerv. et 1re V. dors.	3 1/2 mois
1894	Gerhardt	4e à 9e V. dors.	4 1/2 ans
1895	Hitzig, Egger	8e V. c. et 1re V. dors.	11 ans
1896	Hoche	7e V. dors.	40 jours
		7e V. cervic.	22 jours
1896	Habel	7e V. c. et 1re V. d.	11 jours
		(cas 5) 5e à 8e V. dors.	2 mois
		(cas 7) 2e à 4e V. dors.	4 mois
		(cas 8) 5e V. dors.	5 semaines

Cas de compression

1876	Kadner	1re à 4e V. dors.	17 jours
1891	Babinski	4e et 5e V. dors.	1 1/2 mois
1896	Habel	5e V. cervic.	5 semaines
		4-5 V. dors.	2 1/2 mois
		5 8 V. dors.	2 mois
		1re V. dors.	15 jours

De toutes ces observations cliniques il semble donc résulter, comme un fait indiscutable, que dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale (depuis la troisième vertèbre cervicale jusqu'à la neuvième vertèbre dorsale) on observe :

1° La paralysie flasque de tous les muscles qui reçoivent leur innervation du tronçon de la moelle situé en-dessous de la lésion. Cette paralysie flasque ne fait jamais place à de la rigidité musculaire ni à de la contracture, malgré la dégénérescence secondaire des fibres des faisceaux pyramidaux. Le cas publié par Egger est particulièrement démonstratif à cet égard. Dans ce cas, en effet, la paralysie flasque a persisté pendant 11 ans et l'examen microscopique de la moelle a prouvé la sclérose des faisceaux pyramidaux.

Ces observations cliniques confirment donc la manière de voir exprimée par Bastian en 1882; elles viennent également à l'appui de l'opinion que nous avons formulée dans un autre travail (**25**), opinion d'après laquelle l'exagération des réflexes, la rigidité musculaire et la contracture de l'hémiplégique et du spasmodique sont indépendantes de la dégénérescence des faisceaux pyramidaux.

2° L'abolition complète et persistante des réflexes rotuliens et des réflexes viscéraux (vessie et rectum), ainsi que l'abolition des réflexes cutanés superficiels (crémastérien et abdominal), à l'exception du réflexe plantaire qui, généralement aboli, peut cependant persister — affaibli — ainsi qu'on le trouve signalé dans le cas de Kahler et Pick, dans deux cas de Bowlby et dans le cas de Gerhardt. Ce réflexe plantaire, après avoir été aboli, peut revenir; il en était ainsi dans les cas 3, 4 et 11 de Bowlby, où il réapparaissait respectivement 2, 8 et 154 jours après la lésion.

Le réflexe plantaire à la piqûre profonde persistait dans le cas de Egger et dans deux cas de Bowlby.

Cette abolition complète et persistante des réflexes tendineux, viscéraux et cutanés (le réflexe plantaire excepté) va de pair avec l'intégrité absolue des arcs réflexes de la moelle lombo-sacrée.

Ce qui apporte à cette conclusion un appui considérable, c'est qu'il n'existe, dans la littérature médicale, aucun cas de lésion transversale complète de la moelle vérifiée par l'autopsie avec conservation des réflexes tendineux, viscéraux et cutanés.

Bien plus, dans tous les cas de lésion de la moelle cervico-dorsale avec réflexes rotuliens affaiblis, normaux ou exagérés, qui ont été suivis d'un examen microscopique de la moelle, celle-ci a été trouvée simplement comprimée : il en était ainsi notamment dans les 11 cas publiés par Habel et sur lesquels nous reviendrons plus loin.

Nous devons cependant faire remarquer que Egger (**22**), dans son travail, cite trois cas de lésion transversale complète de la moelle avec conservation du réflexe rotulien et qu'il s'appuie sur ces cas pour combattre la doctrine de Bastian. Mais ces cas ne résistent pas à un examen sérieux.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

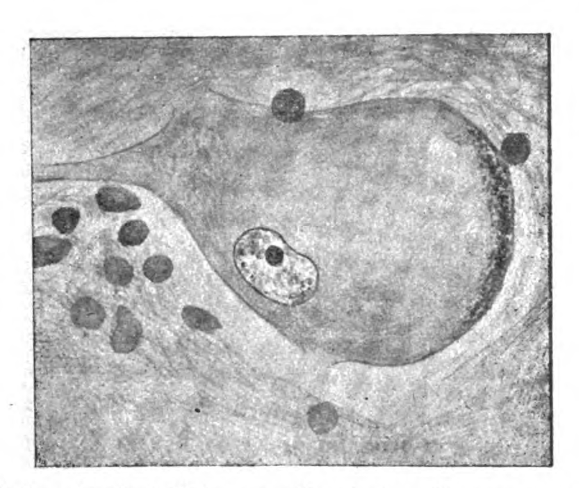
Séance du 26 Juin. — Présidence de M. le D[r] Lentz.

Les localisations motrices dans la moelle lombo-sacrée (Suite)

Les noyaux colorés de l'hématoxyline ont été examinés à l'Imm. homog. et nous n'avons pu constater de différences avec les noyaux des cellules normales.

Ces recherches sont évidemment sujettes à de sérieuses objections. Nous savons que le liquide de Müller dissoud partiellement la nucléine et qu'il eut fallu colorer au vert de méthyle. Ce n'est que dans les expériences sur les animaux qu'il serait permis de conclure. Mais, ces réserves faites, nous devons

signaler ce que nous voyons, l'expérimentation viendra rectifier s'il y a lieu. Le noyau est quelquefois un peu applati, déformé; il prend quelquefois la forme de la membrane ou du prolongement contre lequel il est appliqué. D'ordinaire, il a conservé une forme assez normale. Sa structure, coloration à l'hématoxyline, paraît normale: les filaments nucleïniens, les nœuds, les granulations sont identiques à ceux d'un noyau normal. Le nucléole est abso-



V. 4e cas. Cellule colorée à l'hématoxyline-éosine. Sept mois après amputation. 2e sacrée, noyau latéral (pied).

lument identique aux nucléoles normaux. Nous l'avons trouvé constamment unique, Une seule fois dans nos coupes (1650 préparations!) nous avons trouvé trois nucléoles dans le même noyau. (3e cas, partie inférieure de la 3e sacrée).

Si nous ajoutons ces faits à ce que nous avons dit précédemment sur l'état du corps cellulaire nous arrivons à cette impression que le terme de *dégénérescence* de Nissl, proposé par Marinesco, est tout au moins prématuré et préjuge un peu de la question. Actuellement, nous ne pouvons dire s'il y à ou non dégénérescence et il paraîtrait tout au moins étrange de voir une cellule nerveuse, l'élément le plus délicat de notre organisme, rester pendant sept mois, et plus peut être, dans un stade presque identique de dégénérescence, sans éprouver de modification appéciable dans son noyau et toujours en état de pouvoir reprendre sa vitalité fonctionnelle normale. Peut-être la *modification* observée reste-t-elle en rapport ou en harmonie avec l'état anatomique et physiologique périphérique du cylindre-axe.

***

Nous avouons qu'après avoir étudié ces quatre cas, les propositions citées au début de ce travail n'ont plus notre confiance. Nous avons examiné nos préparations avant que les relations cliniques ne nous aient été remises. Des lésions bien déterminées se sont reproduites avec une régularité remarquable. Nous sommes donc portés à croire que:

L'ALTÉRATION PÉRIPHÉRIQUE DU CYLINDRE-AXE DÉTERMINE A DISTANCE DES MODIFICATIONS DU CORPS CELLULAIRE CORRESPONDANT.

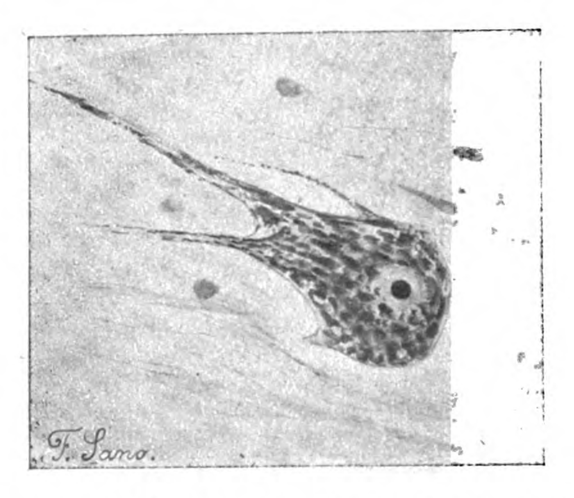
LA MÉLECTOMIE DÉTERMINE DES MODIFICATIONS CELLULAIRES DANS LES SEG-MÉDULLAIRES DONT LES PARTIES AMPUTÉES RECEVAIENT LEUR INNERVATION.

***

Il nous reste à expliquer pourqoi dans le 3e cas les cellules de la colonne de Clarke ne semblaient pas tout à fait normales. N'oublions pas qu'il existait vers les 11e, 10e, 9e paires dorsales de la méningite. Le cas suivant va nous donner l'explication du fait.

Ve cas. (1) — J. V. H. 48 ans, douanier. Ressentait depuis novembre 1896 des douleurs très fortes dans la nuque, surtout à gauche. Affaiblissement progressif des forces dans le bras gauche d'abord, puis dans le bras droit. Faiblesse, puis paraplégie (vers la mi-janvier 1897) dans les membres inférieurs, exagération des réfiexes d'abord, puis abollition de tous les réflexes et paralysie des viscères, affaiblissement et finalement abollition de la sensibilité. Mort le 11 février 1897. Autopsie 14 heures après la mort. Pachyméningite cervicale, tumeur dans le canal, compression médullaire maximum à la 4e cervicale gauche. Pièce à l'examen: tumeur et moelle.

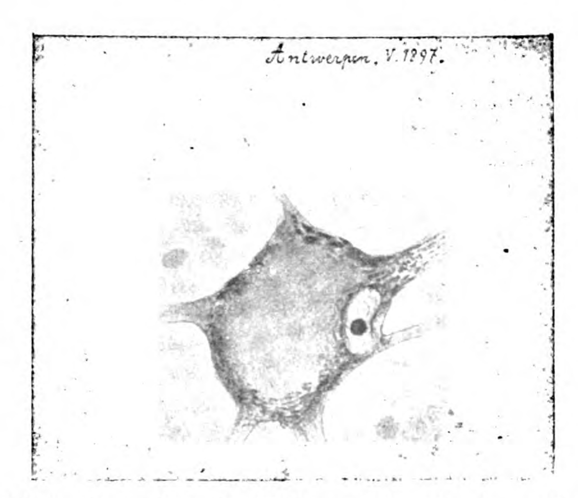
Les coupes par la méthode de Nissl (76 préparations) d'un segment médullaire au niveau de la 8e dorsale nous donnent: intégrité des cellules motrices, modification manifeste de bon nombre de cellules de la colonne de Clarke, avec prédominance dans la colonne du côté *gauche* (fig. VII). Quelquefois le noyau est un peu déformé. Le pourtour de la cellule contient seul des granulations chromatophyles. Les cellules volumineuses sont atteintes en plus grand nombre que les cellules petites, celles-ci sont le plus souvent intactes.



VI. Tuberculeux n° 1. Cellule du nucleus dorsalis (ANB) de Stilling. Normale de la 8e dorsale.

Des coupes préparées par la méthode de Marchi nous montrent une dégénérescence diffuse des gaines de myeline immédiatement au-dessus des coupes précédentes. Dans les segments voisins du maximum de compression, les cylindres-axes sont souvent gonflés, nous ne les avons pas trouvés disparus. Le segment le plus comprimé n'a pas encore été examiné, mais il paraît probable qu'il n'y a eu que compression et que les cylindres-axes sont, pour le plus grand nombre, conservés.

(1) Ce cas sera publié in extenso plus tard.



VII. 5e cas. Cellule du n. dors. de Stilling, 8e dorsale. Le cylindre-axe était comprimé à la région cervicale (maximum à la 4e cervicale).

La loi de l'action a distance exercée sur le corps cellulaire par altération anatomique ou fonctionnelle du cylindre-axe existe aussi bien pour les neurones centraux que pour les neurones périphériques.

Une fois de plus l'unité du neurome se trouve ainsi confirmée par l'anatomie pathologique.

* * *

Ainsi donc, il nous est possible de retrouver dans les centres nerveux la cellule dont le cylindre-axe a été lésé à un demi-mètre de là !

Dans ce qui précède, nous avons usité, pour ne pas embrouiller le sujet, la nomenclature d'Obersteiner ; noyau médian, n. latéral ventral, n. lat. dorsal, n. lat. central, n. intermediolatéral, noyau de Stilling (nucleus dorsalis, seul noté par la nomenclature de l'Anatomische Gesellschaft). Par l'étude de nos coupes sériées nous avons pu nous convaincre que cette nomenclature n'est que partiellement utilisable. Les noyaux latéraux occupent des situations très diverses et peuvent se subdiviser en des noyaux secondaires, dont le nombre peut monter à 5 ou à 6. Le noyau médian se segmente également à plusieurs reprises en deux ou trois noyaux. Nous avons la conviction que l'avenir nous fera connaître la fonction de chacun de ces noyaux et on les désignera alors par le nom de muscles qu'ils innervent. Le moment n'est pas venu de décrire la situation exacte de ces noyaux qui, dans la moelle lombo-sacrée, s'étagent et se condoient comme le font les noyaux du bulbe. La plupart répondent à plusieurs racines motrices ; souvent ils s'arrêtent vers le milieu ou avant les limites d'un segment médullaire.

Pour mieux rendre notre pensée, donnons ici quelques exemples.

A la partie supérieure de la 4e paire sacrée naît une colonne de cellules qui occupe dans la suite la partie la plus dorsale des noyaux latéraux et remonte avec quelques variations de forme et de subdivisions jusque dans la 5e lombaire C'est elle que Marinesco (1) a trouvée principalement atteinte dans le cas de polynévrite sciatique qu'il a publié. Elle agit sur les muscles du pied et sur les muscles de la jambe.

---

(1) *Marinesco.* Soc. de Biol., 1897, p. 499.

A la partie supérieure de la 2e sacrée apparaît dans la partie antérieure des groupes latéraux une petite colonne de cellules qui s'élargit rapidement à la 1re sacrée et remonte jusqu'à la partie supérieure de la 5e lombaire. Dans tous nos cas, ce noyau est resté intact. Nous lui donnons pour fonction l'innervation des muscles fessiers.

Un peu en dehors de ce noyau en naît un autre au niveau de la 4e lombaire. Il remonte en gardant sa situation latérale externe jusque dans la 2e lombaire c'est le noyau du quadriceps femoris, altéré profondément dans le 2e de nos cas, un peu moins dans le 1er, intact dans le 3e cas.

En dedans de ce noyau se trouve probablement le noyau des obturateurs et des adducteurs qui commence plus bas que lui.

Le noyau des muscles abdominaux commence à l'angle antero externe de la corne antérieure de la 1re lombaire, pour remonter ensuite plus haut.

En ce qui concerne le noyau médian, nous constatons qu'il s'est trouvé atteint dans le 3e cas seulement, et ce à la partie supérieure de la moelle lombaire. Les muscles de la masse lombo-sacrée étaient le siège de foyers purulents.

Nous ignorons la fonction du tractus intermedio-latéralis, et nous ne savons pas exactemeut où placer le centre des muscles demi-membraneux, demi-tendineux et biceps, peut-être se trouve-t-il vers le centre de la corne.

En faisant des injections au carmin, dans les vaisceaux de la moelle d'un chat, nous avons pu nous convaincre que souvent les noyaux ont une circulation différenciée, terminale. Quand le grand noyau latérale du quadriceps se développe, l'irrigation sanguine lui vient surtout de la vaso-corona, on peut même voir les branches terminales le nourrir exclusivemement, contrairement aux figures que nous avons trouvées dans les auteurs. Le noyau central reçoit ou contraire une branche de l'a. sulco-commissurale. Une branche spéciale se rend à la colonne de Clarke. (art. columnae-vésicularis.)

Ce n'est là, évidemment, qu'une ébauche ; il nous suffit aujourd'hui de signaler la possibilité de ces localisations ; elles répondent aux altérations nucléaires que nous avons pu constater dans nos cas. A l'avenir de les préciser ou de les rectifier.

Ce qu'il importe de constater, c'est que NOUS SOMMES EN POSSESSION D'UNE MÉTHODE NOUVELLE, DONT LA PRÉCISION ET LA FINESSE SONT ÉVIDENTES, ET QUI NOUS PERMET DE DISSOCIER LES UNITÉS FONCTIONNELLES D'UN OU DE PLUSIEURS CENTRES SANS INTERVENIR CHIRURGICALEMENT NI DIRECTEMENT SUR CEUX-CI.

* * *

« Ce que nous possédons est considérable, disait Is. G. Saint-Hilaire ; ce qui nous reste à acquérir est plus considérable encore ; si loin qu'aient pu aller nos prédécesseurs, il est toujours vrai de dire : l'infini est devant nous! »

Discussion

M. VAN GEHUCHTEN. — Je considère comme un devoir de féliciter notre savant confrère M. Sano pour l'intéressante communication qu'il vient de nous faire et pour le travail considérable et consciencieux auquel il a dû se livrer pour obtenir les résultats enfermés dans son exposé. Ces félicitations sont d'autant plus méritées que M. Sano a dû faire toutes ses recherches microscopiques avec une installation qui lui est personnelle, fait rare de nos jours et certainement digne de tous les éloges que de voir ainsi un médecin praticien s'intéresser assez vivement aux recherches souvent ingrates et tou-

jours laborieuses non seulement de pathologie nerveuse, pour ne pas reculer devant les frais d'un laboratoire personnel, mais encore devant ce travail considérable de débiter en coupes microscopiques quatre moellcs lombo-sacrées, ceux-là peuvent en parler, avec une juste appréciation de la valeur et de la quantité du travail fourni, qui ont à leur disposition, pour faciliter leurs recherches, tout le confort des installations universitaires.

Cet hommage rendu au travail opiniâtre de M. Sano, je me permettrai de formuler quelques remarques. J'y suis d'autant plus autorisé que j'étudie, depuis plusieurs mois, avec la méthode de Nissl, en vue du rapport dont je suis chargé pour le XII[e] congrès international de médecine, à Moscou, l'anatomie fine de la cellule nerveuse et les altérations qui déterminent la section expérimentale du prolongement cylindraxile.

M. Sano a observé la chromatolyse dans les cellules nerveuses de la corne antérieure de la moelle lombo-sacrée provenant d'un homme qui a succombé six heures après l'amputation. Je tiens à faire remarquer que ces lésions cellulaires ne peuvent pas être considérées comme consécutives à la section des nerfs pratiquée au moment de l'amputation. Ce qui le prouve, c'est que dans les sections expérimentales que j'ai faites, chez le lapin, en lui sectionnant soit le nerf oculo-moteur commun, soit le nerf hypoglosse, je n'ai jamais pu observer des troubles quelque peu manifeste, 24 heures après la section. Les trouble cellulaires ne deviennent évident qu'entre le 1[er] et le 2[e] jour qui suivent la section et alors ils sont loin d'avoir les caractères décrits par M. Sano. Je suis porté à croire que ces troubles cellulaires étaient antérieurs à l'amputation et qu'ils sont attribuables aux lésions survenues dans le membre inférieur et qui ont nécessité l'amputation.

Le 2[e] cas de M. Sano est véritablement unique dans son genre. Celui-ci peut être considéré comme une véritable section expérimentale. Ici, à n'en pas douter, les lésions cellulaires doivent être considérées comme consécutives à la section des nerfs.

Pour les deux autres cas, je suis quelque peu sceptique. Dans l'un la mort est survenue 5 mois et dans l'autre 7 mois après l'amputation. Il m'est difficile d'attribuer les troubles cellulaires uniquement à l'amputation et cela parce que, dans les sections expérimentales, on voit les troubles cellulaires insensiblement disparaître et la cellule revenir à son état normal ou presque normal. C'est ainsi que sur des lapins tués 52 jours après la section du nerf hypoglosse droit. je n'ai observé entre les cellules du noyau sain et celles du noyau lésé, comme toute différence, qu'une légère augmentation du volume de la cellule et une abondance plus grande en substance chromatique. Les mêmes résultats ont été obtenus par Marinesco sur des lapins tués 90 jours après la section du même nerf.

Il est regrettable que M. Sano n'ait pas pu obtenir les ganglions spinaux dépendant de la moelle lombo-sacrée, car j'ai constaté que les mêmes troubles cellulaires surviennent dans les cellules de ces ganglions après la section du nerf périphérique.

L'état des réflexes dans les cas de compression complète et incomplète de la moelle cervico-dorsale.

M. VAN GEHUCHTEN relate un cas de compression de la partie moyenne de la moelle dorsale survenue chez un homme de 58 ans. Cette compression s'est manifestée pendant un certain temps par de la paraplégie spasmodique. Celle-ci s'est transformée brusquement en paraplégie flasque avec abolition

complète des réflexes tendineux, viscéraux et cutanés dépendant de la moelle lombo-sacrée, à l'exception du réflexe à la piqure profonde et prolongée. Il n'y avait pas de réaction de dégénérescence, conservation de la sensibilité tactile et musculaire, mais diminution de la sensibilité douloureuse et thermique jusqu'au niveau du rebord costal.

L'abolition complète des réflexes a persisté 14 jours, puis les réflexes rotulien et plantaires sont revenus insensiblement en se renforçant d'un examen clinique à l'autre. A un moment donné ils se sont de nouveau affaiblis jusqu'à disparaître totalement à gauche, puis ils sont de nouveau revenus.

Ce cas clinique, dit-il, est en opposition radicale avec les idées généralement admises en physiologie et pathologie médullaires : la loi des réflexes et la loi de l'inhibition.

Il passe en revue tous les cas de lésion transversale complète avec abolition des réflexes et paraplégie flasque publiés jusqu'à ce jour depuis le cas de Kadner (1876), jusqu'aux cas de Habel (1896). Ces cas, au nombre d'une soixantaine, prouvent, d'après lui, que dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale, il y a 1° paraplégie flasque qui persiste comme telle pendant toute la durée de l'affection et cela malgré la dégénérescence secondaire des faisseaux pyramidaux.

2° abolition des réflexes tendineux, viscéraux et cutanés à l'exception du réflexe plantaire superficiel qui peut persister, et du réflexe à la piqure profonde et douloureuse.

Cette même symptomatologie peut s'observer dans les cas de simple compression de la moelle cervico-dorsale ainsi que le prouvent les observations cliniques de Kadner, Babinski, Habel et l'approbation personnelle de Van Gehuchten. Cependant toute compression médullaire n'amène pas de la paraplégie flasque; cette compression peut aussi se traduire au dehors par de paraplégie spasmodique. Bien plus, la paraplégie spasmodique peut se transformer en paraplégie flasque et celle-ci peut redevenir, dans certains cas, une paraplégie spasmodique.

Chaque fois qu'il y a paralégie flasque, les réflexes peuvent être abolis quel que soit l'état de la sensibilité.

Comment peut-on mettre ces faits cliniques en rapport avec nos connaissances physiologiques ? Van Gehuchten relate les opinions émises par Kahler et Pick, Schwary, Sternberg, Bastian et Egger. Il les trouve toutes insuffisantes parce qu'elles ne s'appliquent pas à tous les cas indistinctement. Pour résoudre la question il faut d'abord rechercher, dit-il, quelles sont les conditions physiologiques indispensables pour qu'un mouvement réflexe puisse se produire.

Ces conditions sont au nombre de deux : 1° l'intégrité anatomique et fonctionnelle de l'arc nerveux réflexe. Cette condition est indispensable pour que le réflexe soit *possible*. 2° un certain état d'excitation ou de tonus de la cellule motrice supérieure à un certain minimum.

En admettant que tel est le mécanisme physiologique des mouvements réflexes, les phénomènes pathologiques s'expliquent et se comprennent avec une étonnante simplicité.

Comme conclusion de son intéressant travail qui paraîtra sous peu in extenso dans le Journal de neurologie, M. Van Gehuchten admet que les fibres d'origine cérébrale, cérébelleuses et mésencéphalique interviennent dans le jeu normal des mouvements réflexes chez l'homme.

TRAVAIL ORIGINAL

LE MÉCANISME DES MOUVEMENTS RÉFLEXES

Un cas de compression de la moelle dorsale avec abolition des réflexes

PAR

A. VAN GEHUCHTEN
Professeur à l'Université de Louvain

(Communication faite à la Société belge de Neurologie, le 26 juin 1897)

(Suite)

Un cas de Hughlings Jackson. Cet auteur signale que dans quelques cas de lésion transversale de la moelle il a vu réapparaître les réflexes rotuliens, une fois après une abolition ayant duré 38 jours, et une autre fois après deux ans. Mais dans aucun de ces cas l'autopsie n'a pu être faite et pour admettre la lésion complète de la moelle, Egger s'appuie uniquement sur la perte complète de la motilité et de la sensibilité. Il est plus que probable que, dans ces cas, il s'agissait simplement d'une compression incomplète de la moelle.

Le cas de Langton publié par Bastian : fracture de la sixième vertèbre cervicale survenue le 17 octobre 1887 chez un homme de 42 ans et suivie de paralysie et d'anesthésie des membres inférieurs avec abolition des réflexes. Vingt jours après la lésion (7 novembre), les réflexes plantaires ont réapparu, de même que le réflexe rotulien droit (le gauche n'a pas été examiné). La mort est survenue le 24 novembre. L'autopsie a été pratiquée par le Dr Tooth, qui s'exprime comme suit : « Sur une section faite au niveau de la lésion, la moelle paraît être complètement lésée ; aucune fibre ne peut être mise en évidence par la coloration au carmin, la méthode de Weigert n'a pas été employée. » Bastian remarque à juste titre que ce cas n'est pas concluant. Egger le fait valoir comme une preuve indiscutable en faveur de la conservation possible du réflexe rotulien dans les cas de lésion transversale complète de la moelle.

Bruns (**26**) fait remarquer, avec raison, que ce cas n'est pas très concluant, puisque d'une part l'examen clinique a été incomplet : le réflexe rotulien a été examiné une fois et d'un seul côté seulement ; et, d'autre part, l'examen anatomique n'a pas été fait, d'après les dires mêmes de Tooth, avec tout le soin désirable.

Egger signale encore le cas de Gerhardt que nous avons reproduit plus haut. Mais ici Egger a eu tort de se fier au compte rendu publié dans les *Archiv für Psychiatrie* et d'après lequel les réflexes rotuliens auraient été exagérés jusqu'à la mort, alors que l'examen microscopique a montré que la lésion médullaire était complète. D'après l'observation détaillée publiée par Gerhardt, *les réflexes rotuliens ont, au contraire, été abolis pendant les six derniers mois de la vie* ; de sorte que le cas de Gerhardt est en opposition manifeste avec la manière de voir de Egger. Il confirme la conclusion que nous avons formulée plus haut : dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale il y a abolition des réflexes tendineux, viscéraux et cutanés des membres inférieurs, avec conservation possible du réflexe plantaire.

INDEX DES ANNONCES

Mais ce n'est pas seulement dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale suivie de dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux et accompagnée d'anesthésie que l'on observe de la paraplégie flasque avec abolition des réflexes. Ces mêmes symptômes peuvent se présenter dans les cas de simple *compression* de la moelle cervico-dorsale, sans qu'il y ait dégénérescence des faisceaux blancs de la moelle et même sans qu'il y ait des troubles bien évidents de la sensibilité.

Déjà en 1876, Kadner (**1**) a publié un cas de compression de la moelle dorsale supérieure due à un carcinome. Cette compression a duré 17 jours, elle était accompagnée de paraplégie flasque, avec troubles de la sensibilité, rétention d'urine et escharre. Les réflexes rotuliens étaient complètement abolis. A l'autopsie, la moelle, au niveau de la compression, paraissait quelque peu atrophiée. Cependant l'examen microscopique n'y révéla rien d'anormal. Il n'y avait pas de dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux; la moelle lombaire était intacte.

Babinsky (**27**) a publié, en 1891, un cas de paraplégie motrice complète sans amyotrophie et sans anesthésie, avec troubles vésico-rectaux et escharre au sacrum. La paraplégie a persisté pendant un mois et demi, elle était flasque et était accompagnée de l'abolition complète des réflexes tendineux. (L'auteur ne dit rien des réflexes cutanés.) L'examen microscopique a montré que la moelle, dans la région comprimée, ne présentait que des lésions peu marquées et que la sclérose consécutive des faisceaux latéraux était tout à fait rudimentaire. Toutes les autres parties de la moelle étaient absolument normales. Le savant français conclut de cette observation que la compression de la moelle peut produire de la paraplégie pendant un temps plus ou moins long, sans que l'on puisse mettre en évidence des modifications médullaires manifestes. Il s'en suit, que les fibres médullaires soumises à une compression peuvent perdre, pour un certain temps, leurs propriétés physiologiques sans présenter pour cela des modifications anatomiques assez profondes pour que nous puissions les mettre en évidence avec nos moyens actuels d'investigation.

Habel (**24**), dans le travail cité plus haut, a relevé l'histoire clinique de 4 cas de compression de la moelle présentant tous de la paraplégie flasque et de la paralysie de la vessie et du rectum. Les symptômes du côté de la sensibilité étaient variables, pouvant aller d'un simple affaiblissement de la sensibilité à la douleur jusqu'à de l'anesthésie complète. Les réflexes tendineux étaient constamment abolis. Le réflexe plantaire était variable. Dans certains cas même on voyait les réflexes tendineux réapparaître pour quelques jours.

De ces quelques observations cliniques nous pouvons donc conclure que dans les cas de *compression de la moelle cervico-dorsale* on *peut* observer de la paraplégie flasque, des troubles variables de la sensibilité, de la paralysie de la vessie et du rectum, de l'escharre au sacrum, de l'abolition complète des réflexes tendineux et même quelquefois l'abolition de tous les réflexes cutanés.

L'observation clinique que nous avons relatée au début de ce travail en est un exemple typique ; notre malade présentait en outre la perte complète du sens génital.

Les cas de compression de la moelle cervico-dorsale peuvent donc se présenter avec les mêmes symptômes cliniques que les cas de lésion transversale complète de la moelle. Dans les deux cas nous pouvons observer de la paralysie flasque, l'abolition des réflexes, l'escharre au sacrum et des troubles vésico-rectaux. Le seul élément de diagnostic qui nous permette de distinguer une lésion complète d'une lésion incomplète de la moelle réside dans les troubles de la sensibilité. Aussi longtemps que la sensibilité persiste à n'importe quel degré, nous pouvons affirmer une lésion incomplète de la moelle. Dans les cas d'anesthésie complète, la lésion médullaire *peut* être considérée comme totale, quoique Habel relate cependant un cas dans lequel l'examen microscopique a montré qu'il y avait lésion incomplète malgré une anesthésie totale.

Mais toute compression de la moelle cervico-dorsale ne se caractérise pas, au point de vue clinique, par de la paraplégie flasque avec abolition des réflexes tendineux. Bien au contraire. Dans un grand nombre de cas, les premiers symptômes médullaires consistent dans de la faiblesse des membres inférieurs, puis de la rigidité musculaire avec exagération considérable des réflexes tendineux et cutanés. *Une compression de la moelle cervico-dorsale peut donc se traduire au dehors sous forme de paraplégie spasmodique ou sous forme de paraplégie flasque.* C'est sous la forme de paraplégie spasmodique que l'affection de la moelle semble avoir débuté chez notre malade, puisque à côté des troubles urinaires (que dans le cas présent il était difficile d'attribuer à une affection médullaire, puisque, ancien blennorrhagique, il était porteur d'un rétrécissement de l'urèthre et d'une hypertrophie de la prostate), il s'est plaint de raideur dans les membres inférieurs, de difficulté de la marche, et qu'il a présenté, selon toutes les probabilités, de la trépidation épileptoïde spontanée des membres inférieurs. Cette paraplégie spasmodique peut persister comme telle pendant tout le temps que dure la compression. C'est ce qui avait lieu dans les 3 cas de compression de la moelle cervico-dorsale publiés par Bowlby et dans les 11 cas relatés par Habel. Outre cette paraplégie spasmodique, le malade peut présenter également des troubles variables de la sensibilité sans qu'il y ait la moindre corrélation entre l'état de la sensibilité, l'état de la motilité et l'état des réflexes. Ces états peuvent varier dans un sens ou dans l'autre. d'un jour à l'autre, ainsi que cela résulte des observations relatées dans le travail de Habel.

La paraplégie spasmodique peut n'avoir qu'une durée temporaire pour se transformer, lentement ou brusquement, en une paraplégie flasque. L'observation clinique de notre malade en est un exemple probant.

La paraplégie spasmodique peut faire complètement défaut et la compression médullaire se traduire au dehors directement par une paraplégie flasque. Celle-ci est généralement accompagnée de troubles vésico-rectaux. Les autres symptômes peuvent être variables d'un malade à l'autre et même, chez un même malade, ils peuvent varier d'un jour à l'autre.

Les réflexes rotuliens peuvent être normaux, affaiblis ou abolis. Ils peuvent disparaître complètement pendant un certain temps, puis revenir

sous une forme plus ou moins accentuée (comme dans le cas de Langton rapporté par Bastian, dans quelques cas de Bowlby, etc.), s'affaiblir de nouveau, disparaître et réapparaître sans motif apparent, ainsi que nous avons pu le constater dans le cas relaté plus haut.

Les réflexes cutanés peuvent se comporter d'une façon tout aussi variable. Le réflexe abdominal et le réflexe crémastérien disparaissent généralement dès le début. Le réflexe plantaire superficiel (chatouillement de la plante du pied) peut disparaître également. Chez notre malade il a été aboli pendant quelques jours pour revenir ensuite considérablement affaibli, se renforcer d'un examen à l'autre, puis s'affaiblir de nouveau. Le réflexe plantaire profond (piqûre douloureuse) persiste généralement.

La sensibilité peut être intacte comme dans le cas de Babinski. L'anesthésie peut être complète comme dans un cas de Habel. La sensibilité au tact, le sens musculaire et le sens de la localisation peuvent être intacts, tandis que la sensibilité thermique et douloureuse peuvent être légèrement affaiblies comme chez notre malade.

Enfin, au point de vue anatomique, la moelle peut être complètement intacte (Kadner, Colman, Habel); elle peut présenter des lésions à peine appréciables (Babinski) ou bien être le siège de dégénérescences secondaires ascendantes et descendantes semblables à celles qui caractérisent les lésions transversales complètes.

De l'ensemble de ces faits cliniques nous pouvons donc conclure que :

1° Dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale il y a paraplégie flasque et abolition complète et persistante de tous les réflexes cutanés, viscéraux et tendineux qui dépendent de la moelle lombo-sacrée, à l'exception quelquefois du réflexe plantaire.

2° Dans les cas de simple compression de la moelle, la symptomatologie peut être des plus variées : la paraplégie peut être spasmodique ou flasque. Dans les cas de paraplégie flasque, *on peut observer*, comme dans les cas de lésion transversale complète, l'abolition de tous les réflexes cutanés, tendineux et viscéraux.

* * *

Comment pouvons-nous comprendre maintenant l'abolition des réflexes dans les cas de lésion transversale complète ou incomplète de la moelle cervico-dorsale ?

Kahler et Pick (3) ont émis l'idée que cette abolition des réflexes pourrait bien être due, en grande partie du moins, à l'ébranlement ou au choc de tout le névraxe par suite du traumatisme. Cette influence du *choc* sur l'état des réflexes a été mise en avant par un grand nombre d'auteurs et notamment par Thorburn, d'autant plus que dans d'autres lésions cérébrales, comme dans l'hémorrhagie capsulaire par exemple, on observe fréquemment l'abolition des réflexes pendant les premières heures qui suivent le traumatisme. Ce qui prouve en toute évidence que, dans les cas de lésion transversale complète de la moelle, l'ébranlement subi par le tronçon inférieur ne peut être considéré comme la cause de l'abolition des réflexes, c'est le cas publié par Egger, dans lequel l'abolition des réflexes a persisté pendant 11 ans.

Théorie de Schwarz. — S'appuyant sur les faits cliniques suivants : 1° exagération des réflexes dans les cas d'épilepsie corticale et dans les cas d'hémiplégie organique ; 2° abolition complète des réflexes dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale ; Schwarz (**5**) conclut, à juste titre, que l'activité normale de la moelle épinière est liée à une certaine quantité d'influx nerveux que les centres nerveux supérieurs envoient, d'une façon constante, vers les centres nerveux inférieurs. L'abolition des réflexes dans les cas de section transversale de la moelle doit donc être considérée non pas seulement comme un phénomène d'inhibition (Hemmungserscheinung) dans le sens de Goltz, dû à l'*excitation* (au niveau de la lésion) des fibres centrifuges, par lesquelles le cerveau exerce normalement sur la moelle épinière son action inhibitive ; mais encore comme un phénomène de déficit (eine Ausfallerscheinung) dû à la mise hors de jeu de la connexion corticale.

Il est possible, ajoute-t-il, que la cause excitante que nous offre la dégénérescence secondaire est suffisante pour faire revivre dans la suite les centres nerveux du tronçon inférieur ; il est possible aussi que ces centres récupèrent, pour d'autres motifs, l'indépendance dont ils ont joui avant le développement complet des voies pyramidales.

Sternberg (**28**) admet, pour expliquer l'abolition des réflexes, que du point lésé part une excitation persistante qui agit sur le tronçon de la moelle compris entre la lésion et les centres réflexes, de façon à y produire des actions inhibitives pour ces centres. Herter (**16**) partage la même manière de voir.

Bastian (**7** et **11**) croit que, dans le mécanisme des phénomènes réflexes, une certaine part revient au cervelet. D'après lui le cerveau et le cervelet exercent normalement sur la moelle épinière une action antagoniste : excitante pour le cervelet et inhibitive pour le cerveau. Dans les conditions normales, l'action du cerveau est prédominante : elle régularise et tempère l'action cérébelleuse. C'est à cette action excitante du cervelet, tempérée par l'action prédominante du cerveau, qu'est dû l'état normal des réflexes tendineux, cutanés et viscéraux. L'affaiblissement ou la suspension de l'action cérébrale entraîne, dit-il, l'affaiblissement ou la suspension de l'influence inhibitrice qui régularise et restreint l'écoulement de l'énergie cérébelleuse. L'action du cervelet s'exerçant librement a comme conséquence l'exagération de tous les réflexes dépendant de la moelle épinière.

Mais si, par une lésion transversale complète de la moelle, on suspend l'action excitante du cervelet modérée normalement par l'action inhibitive du cerveau, tous les réflexes sont abolis.

La moelle épinière de l'homme ne jouit donc d'aucune autonomie au point de vue des mouvements réflexes ; pour que ceux-ci puissent se produire il faut l'action excitante du cervelet.

Nous avons vu que Bastian attache une grande importance au parallélisme qu'il croit exister entre l'état des réflexes et l'état de la sensibilité douloureuse : aussi longtemps que la sensibilité à la douleur n'était pas complètement abolie, certains réflexes, et notamment le réflexe plan-

taire, persistaient; dès que ce réflexe était aboli à son tour, l'anesthésie était complète. De plus, si, dans le cours de l'affection médullaire, l'un ou l'autre réflexe réapparaissait, ce retour de l'activité réflexe de la moelle coïncidait avec un retour de la sensibilité douloureuse. Bastian concluait de ces faits que l'action excitante du cervelet sur la moelle épinière, nécessaire au jeu régulier des mouvements réflexes, devait s'exercer par la substance grise, puisqu'on admet généralement que c'est par cette substance grise que se fait la transmission de la sensibilité douloureuse.

Mais ce parallélisme entre l'état des réflexes et l'état de la sensibilité douloureuse n'a pas toujours été retrouvé par les auteurs qui ont publié des cas de lésion transversale complète de la moelle : c'est ainsi que le réflexe plantaire a persisté dans un grand nombre de cas, malgré l'anesthésie complète.

De plus, dans les cas de compression de la moelle cervico-dorsale, les réflexes peuvent être totalement abolis, alors que la sensibilité peut être ou intacte ou simplement affaiblie. Il s'en suit que, si le cervelet intervient dans le mécanisme des mouvements réflexes, cette action doit s'exercer par des voies nerveuses indépendantes de celles qui servent à la transmission de la sensibilité sous toutes ses formes.

Egger (**22**) n'admet pas la théorie de Bastian. S'appuyant sur les affirmations de Gowers, il croit qu'il n'existe pas de connexion descendante directe entre le cervelet et la moelle épinière. Si la théorie de Bastian était l'expression de la réalité, dit-il, on devrait observer l'abolition des réflexes dans les cas de lésions cérébelleuses; or, dans ces cas, l'état des réflexes est des plus variables. Gowers et Bruns ont observé leur abolition dans des cas de tumeur du cervelet. Egger lui-même signale trois cas de tumeur cérébelleuse : dans l'un, les réflexes rotuliens étaient exagérés, dans l'autre, ils étaient normaux et dans le troisième cas ils étaient complètement abolis. D'ailleurs, l'existence d'une tumeur du cervelet n'exclut pas la possibilité d'une lésion de la moelle lombaire, comme le prouve un cas de Wollenberg, de telle sorte qu'il ne suffit pas de constater l'existence d'une lésion cérébelleuse pour avoir l'explication de l'abolition des réflexes rotuliens ; il faut encore, dans chaque cas particulier, examiner la moelle lombaire.

Il ne partage pas non plus la manière de voir de Sternberg, admise également par Gerhardt (**20**), et d'après laquelle l'abolition des réflexes serait due à une excitation permanente partant du point lésé. Il est, en effet, difficile de comprendre comment cette excitation pourrait durer 11 ans, comme dans le cas de Egger, et comment elle pourrait se transmettre de la moelle cervicale à la moelle lombo-sacrée alors que toutes les voies descendantes étaient complètement dégénérées.

Pour Egger, l'interruption seule des voies nerveuses qui du cerveau descendent dans la moelle épinière n'est pas la cause de l'abolition des réflexes. Cette cause, il la cherche uniquement dans le traumatisme qu'a subi la moelle cervico-dorsale, en ce sens que ce traumatisme entraîne comme conséquence un affaiblissement *fonctionnel* de la substance grise du tronçon inférieur de la moelle épinière. Cette lésion fonctionnelle des

Théorie de Schwarz. — S'appuyant sur les faits cliniques suivants : 1° exagération des réflexes dans les cas d'épilepsie corticale et dans les cas d'hémiplégie organique ; 2° abolition complète des réflexes dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale; Schwarz (**5**) conclut, à juste titre, que l'activité normale de la moelle épinière est liée à une certaine quantité d'influx nerveux que les centres nerveux supérieurs envoient, d'une façon constante, vers les centres nerveux inférieurs. L'abolition des réflexes dans les cas de section transversale de la moelle doit donc être considérée non pas seulement comme un phénomène d'inhibition (Hemmungserscheinung) dans le sens de Goltz, dû à l'*excitation* (au niveau de la lésion) des fibres centrifuges, par lesquelles le cerveau exerce normalement sur la moelle épinière son action inhibitive; mais encore comme un phénomène de déficit (eine Ausfallerscheinung) dû à la mise hors de jeu de la connexion corticale.

Il est possible, ajoute-t-il, que la cause excitante que nous offre la dégénérescence secondaire est suffisante pour faire revivre dans la suite les centres nerveux du tronçon inférieur ; il est possible aussi que ces centres récupèrent, pour d'autres motifs, l'indépendance dont ils ont joui avant le développement complet des voies pyramidales.

Sternberg (**28**) admet, pour expliquer l'abolition des réflexes, que du point lésé part une excitation persistante qui agit sur le tronçon de la moelle compris entre la lésion et les centres réflexes, de façon à y produire des actions inhibitives pour ces centres. Herter (**16**) partage la même manière de voir.

Bastian (**7** et **11**) croit que, dans le mécanisme des phénomènes réflexes, une certaine part revient au cervelet. D'après lui le cerveau et le cervelet exercent normalement sur la moelle épinière une action antagoniste : excitante pour le cervelet et inhibitive pour le cerveau. Dans les conditions normales, l'action du cerveau est prédominante : elle régularise et tempère l'action cérébelleuse. C'est à cette action excitante du cervelet, tempérée par l'action prédominante du cerveau, qu'est dû l'état normal des réflexes tendineux, cutanés et viscéraux. L'affaiblissement ou la suspension de l'action cérébrale entraîne, dit-il, l'affaiblissement ou la suspension de l'influence inhibitrice qui régularise et restreint l'écoulement de l'énergie cérébelleuse. L'action du cervelet s'exerçant librement a comme conséquence l'exagération de tous les réflexes dépendant de la moelle épinière.

Mais si, par une lésion transversale complète de la moelle, on suspend l'action excitante du cervelet modérée normalement par l'action inhibitive du cerveau, tous les réflexes sont abolis.

La moelle épinière de l'homme ne jouit donc d'aucune autonomie au point de vue des mouvements réflexes ; pour que ceux-ci puissent se produire il faut l'action excitante du cervelet.

Nous avons vu que Bastian attache une grande importance au parallélisme qu'il croit exister entre l'état des réflexes et l'état de la sensibilité douloureuse : aussi longtemps que la sensibilité à la douleur n'était pas complètement abolie, certains réflexes, et notamment le réflexe plan-

taire, persistaient; dès que ce réflexe était aboli à son tour, l'anesthésie était complète. De plus, si, dans le cours de l'affection médullaire, l'un ou l'autre réflexe réapparaissait, ce retour de l'activité réflexe de la moelle coïncidait avec un retour de la sensibilité douloureuse. Bastian concluait de ces faits que l'action excitante du cervelet sur la moelle épinière, nécessaire au jeu régulier des mouvements réflexes, devait s'exercer par la substance grise, puisqu'on admet généralement que c'est par cette substance grise que se fait la transmission de la sensibilité douloureuse.

Mais ce parallélisme entre l'état des réflexes et l'état de la sensibilité douloureuse n'a pas toujours été retrouvé par les auteurs qui ont publié des cas de lésion transversale complète de la moelle : c'est ainsi que le réflexe plantaire a persisté dans un grand nombre de cas, malgré l'anesthésie complète.

De plus, dans les cas de compression de la moelle cervico-dorsale, les réflexes peuvent être totalement abolis, alors que la sensibilité peut être ou intacte ou simplement affaiblie. Il s'en suit que, si le cervelet intervient dans le mécanisme des mouvements réflexes, cette action doit s'exercer par des voies nerveuses indépendantes de celles qui servent à la transmission de la sensibilité sous toutes ses formes.

Egger (**22**) n'admet pas la théorie de Bastian. S'appuyant sur les affirmations de Gowers, il croit qu'il n'existe pas de connexion descendante directe entre le cervelet et la moelle épinière. Si la théorie de Bastian était l'expression de la réalité, dit-il, on devrait observer l'abolition des réflexes dans les cas de lésions cérébelleuses; or, dans ces cas, l'état des réflexes est des plus variables. Gowers et Bruns ont observé leur abolition dans des cas de tumeur du cervelet. Egger lui-même signale trois cas de tumeur cérébelleuse : dans l'un, les réflexes rotuliens étaient exagérés, dans l'autre, ils étaient normaux et dans le troisième cas ils étaient complètement abolis. D'ailleurs, l'existence d'une tumeur du cervelet n'exclut pas la possibilité d'une lésion de la moelle lombaire, comme le prouve un cas de Wollenberg, de telle sorte qu'il ne suffit pas de constater l'existence d'une lésion cérébelleuse pour avoir l'explication de l'abolition des réflexes rotuliens ; il faut encore, dans chaque cas particulier, examiner la moelle lombaire.

Il ne partage pas non plus la manière de voir de Sternberg, admise également par Gerhardt (**20**), et d'après laquelle l'abolition des réflexes serait due à une excitation permanente partant du point lésé. Il est, en effet, difficile de comprendre comment cette excitation pourrait durer 11 ans, comme dans le cas de Egger, et comment elle pourrait se transmettre de la moelle cervicale à la moelle lombo-sacrée alors que toutes les voies descendantes étaient complètement dégénérées.

Pour Egger, l'interruption seule des voies nerveuses qui du cerveau descendent dans la moelle épinière n'est pas la cause de l'abolition des réflexes. Cette cause, il la cherche uniquement dans le traumatisme qu'a subi la moelle cervico-dorsale, en ce sens que ce traumatisme entraîne comme conséquence un affaiblissement *fonctionnel* de la substance grise du tronçon inférieur de la moelle épinière. Cette lésion fonctionnelle des

cellules nerveuses de la moelle lombaire est la cause immédiate de la paralysie des membres inférieurs et de l'abolition des réflexes. Cet état peut durer longtemps et, par des troubles trophiques secondaires, amener des modifications profondes dans les muscles des membres inférieurs. Celles-ci, à leur tour, peuvent devenir la cause de l'abolition des réflexes, alors même que, dans la suite, la lésion fonctionnelle de la moelle lombaire ne serait plus en cause.

Dans les cas de simple compression de la moelle cervico-dorsale par des tumeurs des parties voisines, on peut admettre que, dit Egger, dans le cours de l'affection, un traumatisme peut survenir ; quand, par exemple, par suite de l'effondrement du corps d'une vertèbre, la moelle épinière subit brusquement une compression énergique. Dans les cas où il s'agit de compression lente, on a trouvé, dans la moelle lombaire, les muscles et les nerfs périphériques, des modifications que l'on peut considérer comme la cause de l'abolition des réflexes.

Cette théorie de Egger est, ainsi que le remarque Bruns (**26**), une hypothèse ingénieuse permettant d'expliquer les faits nouveaux (abolition des réflexes dans les cas de lésion de la moelle cervico-dorsale) tout en respectant les lois fondamentales généralement admises de la physiologie de la moelle épinière. Mais elle n'est qu'une *hypothèse,* au même titre que la théorie de Bastian.

Cette théorie de Egger n'explique d'ailleurs pas tous les cas et notamment ceux dans lesquels les réflexes varient d'un jour à l'autre, ainsi que cela avait lieu dans un cas de Bastian et ainsi que nous l'avons observé dans notre cas personnel. Pour ces cas au moins, dit Bruns avec raison, on doit admettre que l'interruption des voies descendantes joue au moins un certain rôle dans le mécanisme de l'abolition des réflexes.

Aucune de ces théories, mises en avant pour expliquer l'abolition des réflexes dans les cas de compression complète ou incomplète de la moelle cervico-dorsale, ne nous paraît suffisante, parce que aucune d'elles n'est applicable à tous les cas indistinctement.

Nous croyons que l'état variable des réflexes, dans les lésions de la moelle cervico-dorsale, s'expliquerait aisément si nous avions une idée exacte et complète des conditions physiologiques indispensables à la production d'un mouvement réflexe normal et que ces paroles, que Westphal (**29**) écrivait en 1877, sont actuellement encore l'expression de la vérité, à savoir que, dans les mouvements réflexes, « noch unbekannte Bedingungen mitspielen, die weder in dem Schema des Reflexes gegeben, noch in dem Vorgang einer directen mechanischen Erregung allein enthalten sind. »

Quelles sont donc les conditions physiologiques nécessaires pour qu'un mouvement réflexe puisse se produire ?

* * *

Il est un fait hors de doute, c'est que le tonus musculaire normal — c'est-à-dire cet état spécial du muscle au repos intermédiaire entre l'état de flaccidité et l'état de contracture — est sous la dépendance immédiate des cellules nerveuses de la corne antérieure de la moelle. Ce qui le

prouve, c'est que la section d'un nerf moteur périphérique entraîne à sa suite la paralysie flasque des muscles qu'il innerve (fig. 1).

Les cellules nerveuses de la corne antérieure de la moelle doivent donc envoyer, d'une façon constante, une certaine quantité d'influx nerveux dans nos muscles. En d'autres termes : *le tonus musculaire normal n'est que la manifestation extérieure de l'état d'excitation dans lequel se trouvent, d'une façon permanente, les cellules motrices de la substance grise de la moelle.*

D'où vient cet état d'excitation de ces cellules motrices? Deux choses sont possibles : ou bien cet état d'excitation naît sur place dans la cellule elle-même; ou bien il lui est transmis par les neurones plus ou moins éloignés avec lesquels cette cellule arrive en contact.

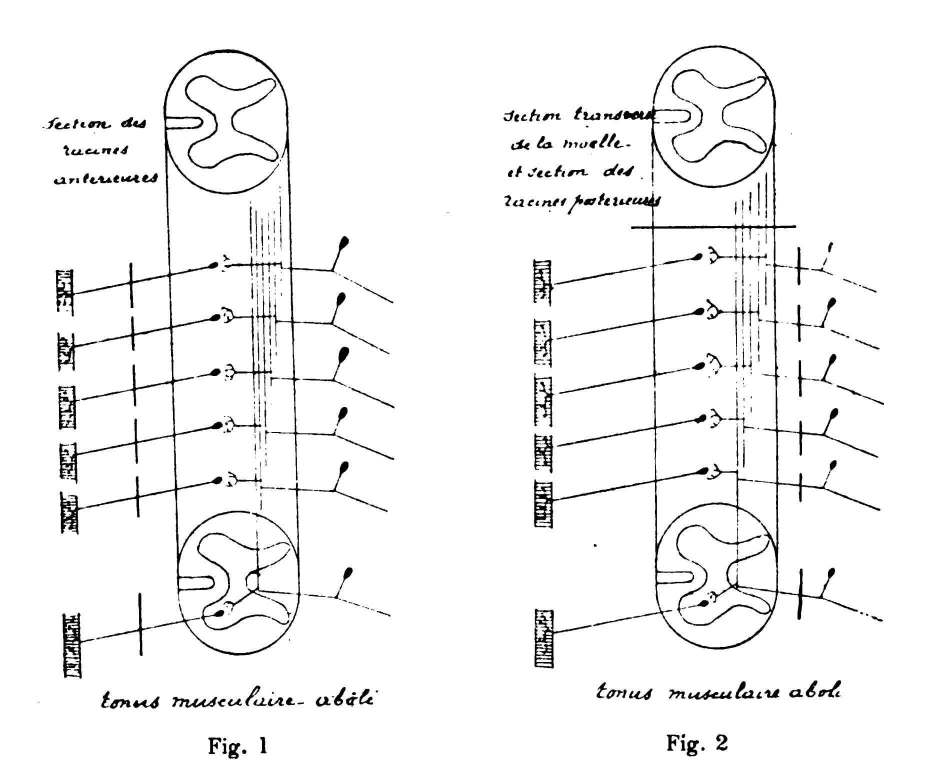


Fig. 1

Fig. 2

Ce qui prouve que cet état d'excitation ne naît pas sur place, c'est que, si on sépare un certain nombre de ces cellules nerveuses de toute connexion avec les parties supérieures du névraxe, par une section transversale complète de la moelle, et si on les sépare des nerfs sensitifs périphériques, par la section des racines postérieures, le tonus musculaire normal disparaît et la paralysie flasque survient dans tous les muscles qui dépendent du tronçon inférieur de la moelle (fig. 2).

L'état d'excitation dans lequel se trouvent, d'une façon permanente, toutes les cellules motrices de la corne antérieure de la moelle doit donc

être un état d'emprunt, transmis à ces cellules motrices par les neurones voisins avec lesquels elles arrivent en contact.

Quels sont ces neurones en connexion constante avec les cellules motrices de la corne antérieure?

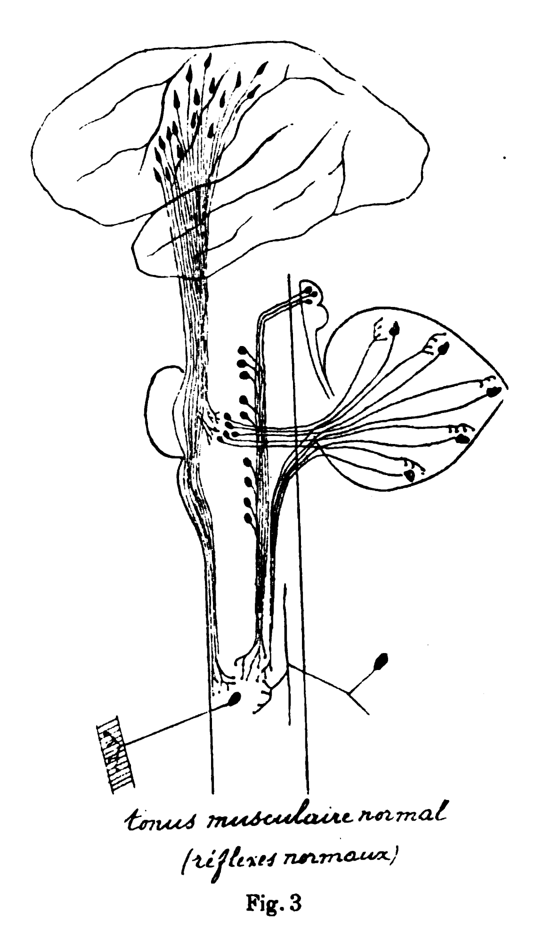


Fig. 3

Les recherches importantes, faites dans ces dernières années sur l'orgasation interne du système nerveux central (1), nous permettent d'affirmer que les cellules motrices de la moelle sont en connexion intime avec les ramifications collatérales et terminales de quatre espèces de fibres nerveuses (fig. 3) :

1° Les fibres des racines postérieures;

2° Les fibres de la voie motrice centrale, fibres pyramidales ou corticospinales;

3° Les fibres descendantes de l'écorce cérébelleuse ou fibres cérébellospinales;

(1) Voir *Van Gehuchten*. Anatomie du système nerveux de l'homme. 2e édition. Louvain, 1897.

4° Les fibres constitutives du faisceau longitudinal postérieur dont les plus importantes ont leur origine dans le mésencéphale et le rhombencéphale (1).

Quelle influence chacune de ces fibres exerce-t-elle sur les cellules motrices de la moelle?

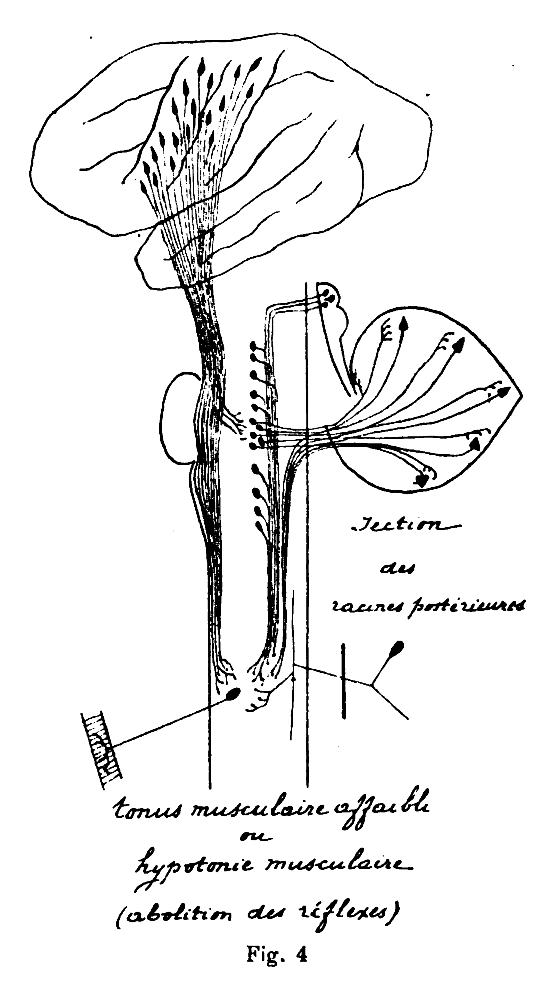


Fig. 4

Fibres des racines postérieures. — Les fibres des racines postérieures leur communiquent, d'une façon constante, un certain degré d'excitation. La preuve de cette action stimulante, exercée par les fibres radiculaires postérieures sur les cellules de la corne antérieure, se trouve dans

(1) Nous croyons avoir établi, par nos recherches sur l'organisation interne du système nerveux des vertébrés inférieurs, que le faisceau longitudinal postérieur est un faisceau moteur ayant pour fonction de relier les masses grises du mésencéphale et du rhombencéphale dans lesquelles se terminent les nerfs sensibles périphériques (tubercules quadrijumeaux, noyau sensitif terminal du trijumeau, de l'acoustique, du glossopharyngien et du vague) aux noyaux d'origine réelle de tous les nerfs moteurs. Voir *Van Gehuchten*, Anatomie du système nerveux de l'homme. Louvain, 1897, pp. 869-874.

ce fait, que la lésion des racines postérieures entraîne à sa suite un affaiblissement du tonus musculaire normal connu sous le nom de hypotonie musculaire (fig. 4); c'est-à-dire une diminution du degré d'excitation normal de la cellule motrice.

Cette hypotonie ou ce relâchement musculaire s'observe dans les cas avancés de tabes, ainsi que cela résulte des observations cliniques de Frenkel (1) et de Jendrassik (2).

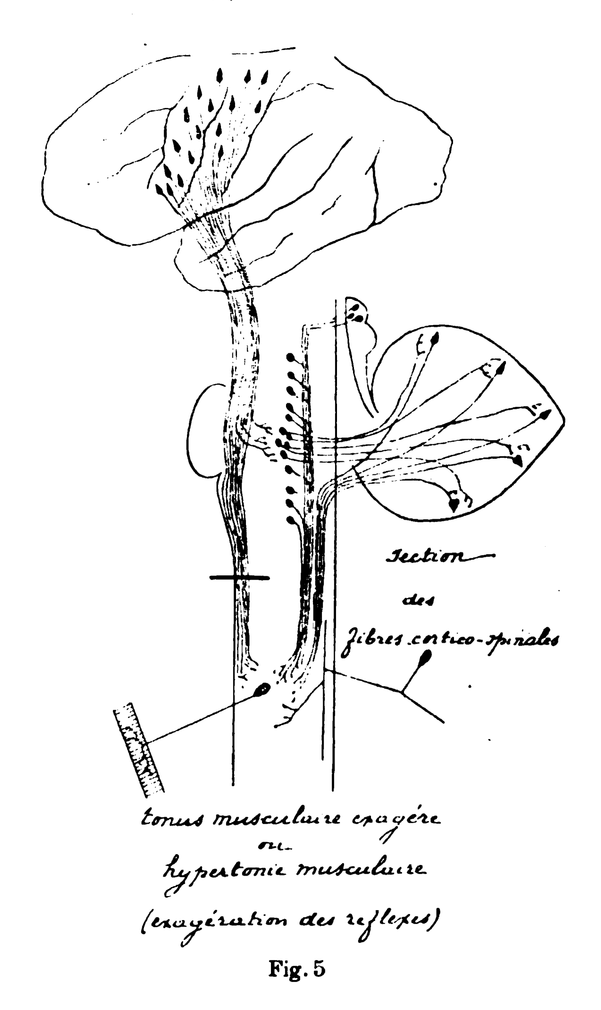


Fig. 5

Fibres cortico-spinales. — Les fibres de la voie pyramidale exercent, d'une façon constante, sur les cellules motrices de la moelle, une action inhibitive ou une action d'arrêt.

---

(1) *Frenkel,* Ueber Muskelschlaffheit (Hypotonie) bei der Tabes dorsalis. Neurolog. Centralbl., 18h6, pp. 355-360.
(2) *Jendrassik,* Zur Lehre vom Muskeltonus. Neurolog. Centralbl., 1896, pp 781-787.

Ce qui le prouve, c'est que l'interruption de ces fibres cortico-spinales (fig. 5) — comme cela s'observe dans les cas de sclérose des faisceaux pyramidaux — se manifeste au dehors par une exagération considérable du tonus musculaire normal, une hypertonie musculaire pouvant aller jusqu'à la contracture.

(A suivre.)

REVUE DE PSYCHIATRIE

Une enquête sur le suicide ; un genre de suicide : le suicide sans motifs (mélancolie intermittente bénigne), par M. Laupts (Ann. médico-psych., n° 1, 1897).

Ce travail est le résultat d'une enquête psychologique entreprise par le laboratoire de médecine légale de Lyon sous la direction du professeur Lacassagne. L'auteur commence par faire appel à la collaboration de ses confrères qui pourraient lui fournir des documents relatifs au suicide.

Un homme étant atteint du désir de se suicider, comment, nous, médecins, classerons-nous le mal dont il souffre ; quel sera notre diagnostic, notre pronostic, notre traitement. Le traitement du suicide existe-t-il ? Peut-on faire, à ce sujet, de la prophylaxie individuelle et sociale ?

Il arrive que des gens se suicident sans motifs, la cause cachée est en *eux-mêmes* et l'on peut penser que le malade avait *l'idée fixe du suicide* et qu'il a fini par y succomber. L'auteur connaît deux sujets bien portants qui ont eu à certains moments l'idée du suicide ; cette idée survenait par crises et il y eut de ces crises qui furent assez fortes pour les conduire à un commencement d'exécution. La crise consiste en une sensation de désespoir infini, d'abandon de toute énergie morale survenant tout-à-coup : « Quand la crise survient, écrit l'un de ces malades, rien ne m'intéresse plus : tout ce qui me souriait, m'enthousiasmait, me passionnait, n'existe plus. J'éprouve un immense désir de repos, comme pourrait désirer un homme fatigué par une route très longue et qui, n'en pouvant plus, s'étendrait au milieu d'un chemin, désespérant d'arriver. Presque toujours la crise va plus loin et je souhaite la mort ; je la désire, elle me semble seule bonne et consolable ; enfin, souvent la seule chose dont je sois capable est de penser à me suicider et vous savez que j'ai tenté de le faire et peut-être le ferai-je. Ce que vous ne pourrez jamais comprendre, c'est la haine, le dégoût, la fatigue de la vie, éprouvés par moi en ces moments-là. »

Ces crises ne reconnaissent pas de cause externe appréciable.

Il s'agit là d'une sorte de *biophobie* ; peut-être peut-on faire de cette anomalie une forme atténuée de la folie circulaire, tout en tenant compte de ce fait que la période d'excitation ou n'existe pas ou peut passer inaperçue. Il s'agit en tout cas d'une *mélancolie intermittente bénigne* ; bénigne parce que souvent elle évolue, ignorée de l'entourage du malade.

* * *

Des idées de richesses et de grandeur chez les émigrés aliénés, par B. Pailhas (Ann. médico-psychol., n° 1, 1897).

Foville a montré qu'un acte aussi réfléchi et rationnel que les grands voyages peut, dans certaines circonstances, être le résultat maladif d'une conception délirante. Et c'est aujourd'hui un fait reconnu que l'émigration peut être l'aboutissement d'états pathologiques divers qui poussent l'homme à se déplacer, en vertu, soit des idées mégalomaniaques ou de persécution, soit aussi en vertu d'impulsions hystériques, épileptiques, neurasthéniques, etc.

Ce que les auteurs recherchent, c'est l'influence que peuvent avoir sur les idées délirantes des émigrés les dispositions psychiques qui, ordinairement, précèdent et déterminent l'émigration.

La statistique de M. Pailhas porte sur des aliénés français, des aliénés émigrés d'Oran, nés pour la plupart en France, des aliénés indigènes d'Oran et des aliénés parisiens émigrés de province. Les émigrés de Paris donnent la proportion énorme de 48 malades pour 100 ayant présenté des idées de richesses et de grandeur; les émigrés d'Oran donnent 26,17 pour 100, alors que ce chiffre n'est que de 13,69 pour 100 pour les aliénés français non émigrés.

L'ambition entraînant vers les grandes villes tout un monde de besogneux provinciaux, les tourments de la convoitise, l'âpre désir des richesses et des positions, etc., dégénèrent en idées delirantes et expliquent ces chiffres. Mais l'auteur a trouvé, chez les Oranais indigènes, une proportion de 26 pour 100; faut-il penser que les Oranais, pour la plupart fils d'émigrés, participent aux mêmes dispositions que leurs pères. C'est une idée que l'auteur paraît admettre.

D'ailleurs, chez les aliénés cultivateurs du Tarn, la paralysie générale présente une proportion de 4 20 pour 100, tandis que, chez les aliénés cultivateurs émigrés d'Oran, la proportion est de 10,7 pour 100.

* * *

Sur le role du séjour au lit dans le traitement des aliénés, par A. Bernstein (Ann. médico-psych., n° 1, 1897).

Le système de l'alitement des aliénés n'est pas neuf, puisqu'on dit que Coelius Aurelianus s'en servit au ve siècle pour traiter les agités; mais ce n'est guère qu'en 1870 que ce traitement fut employé systématiquement. Il a donné de bons résultats et les objections principales dont il est l'objet portent surtout sur la possibilité de son application.

On s'imagine que les maniaques agités se prêtent difficilement à cette pratique; il n'en est rien cependant. Le malade nouvellement admis est déshabillé, mis au lit, entouré d autres malades soumis au même régime; tout cela lui persuade qu'il doit rester au lit.

Durant l'année pendant laquelle l'alitement a été pratiqué à la clinique de Moscou, aucun malade n'a dû être mis en cellule; sous l'influence de ce traitement, l'excitation motrice est réduite à son minimum, l'excitation individuelle diminue, mais les malades ne guérissent pas plus vite. Aussi ne doit-on pas faire de l'alitement une panacée universelle; chaque mesure médicale doit être adaptée aux propriétés individuelles du malade.

* * *

Sur la période terminale de la paralysie générale et sur la mort des paralytiques généraux, par M. Arnaud (Soc. méd.-psychol., 30 nov. 1896).

Depuis Bayle et Calmeil, on pense que, à la dernière période de leur maladie, les paralytiques généraux deviennent impotents et subissent la *fonte paralytique*, ils ont des escharres et s'éteignent dans le marasme. Les faits que l'auteur a observés depuis 1889 à l'asile de Vanves sont en désaccord avec cette manière de voir; il a réuni 33 cas, tous chez des hommes. Plus de la moitié (18) sont morts *debouts*. Avec Fabret, l'auteur appelle ainsi les malades qui sont atteints par la crise finale alors qu'ils conservent encore, avec un bon état général, l intégralité des mouvements. Les 18 malades observés étaient plus ou moins affaiblis, leurs mouvements étaient plus ou moins embarrassés, mais la marche restait relativement aisée.

Cinq autres malades avaient de la peine à quitter leur lit, mais depuis peu. Chez les *dix* derniers, le séjour forcé au lit remontait à plusieurs mois.

Même parmi ces derniers, aucun, sauf un, n'a présenté l'amaigrissement appelé *fonte paralytique*, aucun n'a eu d'escarres véritables.

Parmi ces 33 malades, 26 sont morts par ictus, presque toujours *épileptiforme*; six ont succombé à la suite d'une affection intercurrente; un seul malade a fini dans le marasme, mais sa paralysie générale se compliquait d'une affection médullaire.

Il y a donc une grande exagération dans l'opinion traditionnelle nous montrant le paralytique général à la troisième période immobilisé dans son fauteuil d'abord et dans son lit ensuite; on peut de plus dire que la terminaison la plus fréquente de cette affection est l *ictus cérébral*. Dans les cas où la paralysie générale s'est terminée par une période d'impotence motrice, l'auteur a observé des phénomènes spasmodiques tels que

raideurs musculaires, des contractures, phénomènes qui n'existaient pas ou n'existaient que très atténués chez les malades qui sont *morts debouts*. De plus, chez ces derniers, les ictus étaient peu nombreux mais rapidement mortels ; chez ceux qui présentaient les symptômes spasmodiques, les ictus étaient fréquents et peu graves.

On pourrait donc admettre deux formes de paralysie générale : la *variété ataxique ou cérébrale*, caractérisée par l'ataxie des mouvements, par des ictus peu nombreux et graves, et par ce fait que les malades conservent jusqu'à la fin le pouvoir de marcher sans appui ; la *variété ataxo-spasmodique ou cérébro-spinale* se complique de phénomènes spasmodiques, d'ictus nombreux et peu graves et se termine par une période d'impotence fonctionnelle et de séjour obligé au lit.

M. Christian rapproche de la statistique de M. Arnaud celle qu'il a établie d'après l'observation de 356 paralytiques généraux morts dans son service depuis 1879. Parmi ces malades, 121 ont succombé à un ictus cérébral et 163 sont morts de marasme. Le mot marasme n'a du reste pas de signification bien précise, l'amaigrissement n'est pas constant, les escarres n'existent plus depuis qu'on ne se croit plus obligé de les maintenir au lit.

M. Charpentier se déclare ému de ce qu'il entend ; dans son service les escarres constituent la généralité, sinon la règle. L'orateur a essayé de faire aliter ses malades le plus tard possible, mais force est toujours de le faire quand ils ne peuvent plus rester debouts ni assis. La terminaison par marasme est celle qu'il observe le plus souvent.

***

A PROPOS DE « L'OPEN DOOR »; RÉPONSE A M. MARANDON DE MONTYEL, par J. CHRISTIAN (Ann. médico-psychol., n° 1, 1897).

Cet article ironique, mordant, pour ne pas dire méchant, est une réponse à M. Marandon de Montyel qui a fait remarquer que dans la plupart des pays on traite les aliénés dans des asiles sans murs extérieurs ni intérieurs, aux portes et aux fenêtres ouvertes, autrement dit « l'Open Door ».

Or, dans le système de l'Open Door, Christian voit peu de choses nouvelles : ce qui s'y trouve de bon est vieux et connu ; ce qui s'y trouve de nouveau et d'inédit est fort contestable, sinon même impraticable M. Marandon ne se doute pas qu'en France, dans cette vieille maison de Charenton, qu'il considère comme le type de l'asile caserne ou prison, MM. Ritti et Christian pratiquent depuis 18 ans l'Open Door dans toute sa beauté.

Les sorties sont fréquentes, les visites ne sont jamais interdites, jamais on n'y a appliqué une douche de punition, les distractions y sont nombreuses.

Quant aux murs qui entourent l asile, l'auteur les croit utiles pour protéger les aliénés contre la curiosité du dehors.

M. Marandon déclare que les asiles sont des *fabriques d'incurables* ; M. Christian ne comprend pas ce reproche, car sur 100 aliénés qu'on amène à Charenton, il y en a 90 qui sont incurables. M. Marandon exige-t-il que l'on guérisse les incurables?

***

QUESTIONS ET RÉFLEXIONS AU SUJET D'UN CAS DE MÉDECINE LÉGALE EN MATIÈRE D'ALIÉNATION MENTALE, par M. BARGY (Soc. médico-psych., 28 déc. 1896).

Gr... est mis en liberté, il en profite pour s'enivrer le même jour et violer une femme. Il est déclaré aliéné par trois médecins, il est réintégré à l'asile. Mais le Dr B..., médecin de l'asile, déclare que Gr... n'est pas fou et ne doit pas être gardé dans un asile, il n'ose le remettre en liberté de crainte de le voir revenir après un nouveau crime.

La mère de Gr... a eu un léger accès d'aliénation mentale ; lui-même, arrivé à Paris à 15 ans, est bientôt emprisonné pour vol ; c'est après un mois d'emprisonnement qu'il présenta les premiers symptômes d'aliénation. M. Garnier diagnostique : mélancolie. Plus tard on trouve de l'excitation maniaque avec violence contre les personnes.

Remis en liberté, il commet l'acte signalé précédemment, et le Dr B... déclare que le sujet lui semble parfaitement responsable de ses actes ; les actes qu'il commet, il les accomplit en secret et hors du regard des témoins.

Six mois après, Gr... est pris d'une crise de fureur, insultant tout le monde et demandant sa liberté ; le Dr B... insistant toujours sur la responsabilité du détenu, la préfec-

ture charge le Dr Hospital d'examiner l'affaire ; celui-ci remarque une inégalité pupillaire, mais il note la simulation, l'hypocrisie, et il conclut que c'est un dégénéré psychique, dont les facultés mentales sont en baisse et chez qui les instincts vicieux prédominent. Il est d'avis qu'on essaie de le mettre en liberté.

M. Bargy a pu examiner ce malade avant sa mise en liberté : il a reconnu l'inégalité pupillaire, mais il n'a remarqué aucun signe de délire, tout ce qu'il dit paraît être de la simulation.

Gr... a été aliéné, mais est ce une raison suffisante pour dire qu'il sera toujours irresponsable ; avant de commettre son viol, il a cherché à entrer en conversation avec d'autres femmes, mais la crainte d'être entendu et pris l'a empêché de se livrer à des violences qu'il n'a commises que lorsqu'il s'est cru en sûreté. Certes le prévenu n'apprécie pas la gravité de son acte, mais l'abaissement du sens moral existe chez tous les criminels réputés responsables.

Que peut faire le médecin d'asile dans ce cas ; s'il signe la sortie de ce soi-disant malade, il infirme le rapport médico-légal, il assume moralement une grande responsabilité ; s'il le tient enfermé, il fait de son asile un lieu de détention !

Il faudrait, pour éviter ces cas, ne confier l'examen d'un inculpé qu'à des médecins connaissant bien les aliénés, car il est notoire que les médecins ordinaires ignorent la médecine mentale. Dans le cas même où ces individus seraient considérés comme moins responsables, étant donné leur sens moral dévié, il faudrait les placer dans des asiles spéciaux, où ils seraient surveillés sévèrement et soumis à des travaux.

M. Garnier pense qu'il faut être prudent avant de déclarer que des confrères se sont trompés : il estime qu'il eût été nécessaire de reproduire le rapport des experts auxquels M. Bargy donne tort.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE LÉGALE

Bruxelles, 1897 (2 au 7 août)

De la responsabilité et notamment de la responsabilité partielle, par le Dr De Boeck, chargé de la Clinique de Psychiatrie à l'hôpital St-Jean, à Bruxelles.

De la responsabilité ! Il n'est pas de notion qui ait provoqué de controverses plus ardentes, de discussions plus passionnées entre philosophes, naturalistes et métaphysiciens, matérialistes et spiritualistes, positivistes et mystiques. Les rappeler ce serait méconnaître le caractère essentiellement utilitaire et positif de la médecine légale. Nous n'avons pas, nous, médecins-légistes, à nous écarter des faits expérimentaux, des faits d'observation, à nous lancer dans des discussions théoriques ou philosophiques ; il n'est pas de branche de la médecine dont les conclusions doivent reposer sur un terrain plus solide, dont les constatations réclament plus de précision et qui doive éviter autant de se mêler aux spéculations philosophiques.

Nous n'avons donc pas dans un Congrès de médecine légale à discuter la notion de la responsabilité, à rechercher la réalité ou l'inanité du libre arbitre ; pareille discussion serait du reste oiseuse, inutile. On a prétendu que le juge avait tort de réclamer du médecin la détermination du degré de responsabilité d'un prévenu, d'entraîner le praticien sur un terrain où il n'avait que faire ; on a prétendu que le médecin devait se refuser à répondre aux questions de ce genre ; on a affirmé qu'il n'était pas plus compétent que le juge pour déterminer le degré de responsabilité.

En réalité ces reproches ne sont pas justifiés.

La question de la responsabilité n'est en effet posée au médecin légiste que comme complément d'une autre question, fondamentale celle-là. Ce que le juge nous demande, ce que nous évaluons, ce que nous décrivons dans nos rapports, c'est l'état cérébral du prévenu. Dites-moi, nous demande le juge, si, au moment de commettre son delit, son crime, l'inculpé jouissait de la plénitude de ses facultés mentales, s'il n'était pas atteint d'une maladie psychique, s'il n'était pas contraint par une force à laquelle il ne pouvait résister.

Ce que le médecin légiste a donc à évaluer, c'est la valeur cérébrale de l'inculpé, c'est l'existence d'une affection mentale. Trouve-t-il des symptômes d'affaissement cérébral, d'affection cérébrale bien déterminés, il conclut à l'irresponsabilité; le prévenu n'en a-t il pas présenté, l'expert conclut à la responsabilité. Ces termes de responsabilité et d'irresponsabilité ne sont pour nous que des formules dans lesquelles nous concrétons et schématisons brièvement le résultat de nos recherches. Je laisse de côté les rôles de la suggestion criminelle, désirant m'en tenir à des prin ipes généraux.

Mais la délimitation de l'état de santé cérébrale et de l'état d'anomalie se heurte souvent à des difficultés excessives. Il y a longtemps que Trélat les a signalées dans ses travaux sur la folie lucide, que Maudsley a montré que les frontières de la folie étaient indécises.

La valeur cérébrale d'un individu dépend en effet d'une part de sa valeur psychique, du nombre de neurones cérébraux d'association qu'il possède, d'autre part de l'éducation que ces éléments ont reçue, des modifications que la maladie leur a apportées. Classons les êtres humains d'après le nombre de leurs neurones, nous les verrons se partager en groupes successifs d'individus supérieurs, normaux, dégénérés et débilités, simples d'esprit imbéciles, idiots, dont les termes moyens se différencient aisément, mais dont les termes extrêmes se confondent et forment transition insensible d'un groupement à l'autre.

La difficulté est particulièrement grande lorsqu'il s'agit de criminels, s'il faut en croire même les adversaires les plus convaincus des exagérations lombrosiennes. La plupart des criminels appartiennent, en effet, aux insuffisants; ils sont issus pour la grande généralité des classes inférieures, où la misère, la mauvaise alimentation, une hygiène déplorable créent pour les procréateurs et pour les produits un maximum de conditions défavorables au développement normal.

Il peut arriver donc que l'expert, quelque habile qu'il soit, ne réussisse pas à définir l'état cérébral d'un individu, ne parvienne pas à le classer, à déterminer s'il doit le ranger parmi les individus normaux responsables, ou parmi les débilités irresponsables. Pour schématiser son opinion en une formule simple, l'expert déclarera que l'inculpé ne jouit que d'une responsabilité limitée, atténuée, partielle.

Il est d'autres conditions encore où la formule de la responsabilité limitée trouve son application. Nous n'avions considéré les individus qu'au point de vue de leur structure anatomique innée, qu'au point de vue du nombre absolu de neurones qu'il possédait. Qu'adviendra-t-il lorsque des facteurs pathologiques frapperont ces éléments? Comment déterminer à quel moment précis les influences nocives transformeront l'individu normal ou relativement normal en aliéné, que ces influences soient d'origine infectieuse, qu'elles proviennent du milieu (causes morales), qu'elles soient le signal de l'usure de l'organisme (démence sénile), qu'elles soient dues à des facteurs encore mal déterminés, comme pour le délire de persécution?

S'il s'agit de perturbation à marche aiguë ou subaiguë, l'observation quelque peu prolongée du prévenu donnera le diagnostic et imposera la formule de l'irresponsabilité complète. Mais dans ces affections chroniques à marche lente, dont le début n'est signalé que par des troubles du caractère et de la sensibilité générale, par un de ces états mal définis où l'on ne trouve que de la névrose, quelle conclusion prendra l'expert? Il pourra soupçonner que ces symptômes ne sont que les prodômes d'une affection mentale dont l'existence deviendra manifeste plus tard, mais il ne pourra en affirmer la réalité scientifiquement. Il constatera une diminution de la valeur cérébrale, mais sera dans l'impuissance d'apprécier à quel moment l'individu examiné passe de l'état de santé relative à l'état de maladie confirmée et ici encore il résumera ses constatations par la formule de la responsabilité atténuée.

Ajoutons toutefois que la formule de la responsabilité atténuée ne doit pas servir à masquer l'indifférence de l'expert ou son ignorance. Il résulte de ce que nous venons de dire qu'elle n'est qu'un pis-aller et que l'expert doit en limiter l'emploi autant que possible, qu'il doit s'efforcer, par des examens répétés de l'inculpé, de l'éviter. L'expert ne s'en servira que s'il a la conviction de ne pouvoir, quelque effort qu'il fasse, déterminer avec précision, en un temps limité, le groupement auquel appartient le prévenu.

* * *

L'HYPNOTISME DANS SES RAPPORTS AVEC LA CRIMINALITÉ, par le Dr Camille MOREAU, docteur en sciences naturelles, secrétaire général de la Société de Médecine légale de Belgique, médecin légiste à Charleroi.

Les faits à propos desquels la justice a dû tenir compte de l'influence des états hypnotiques sur l'accomplissement de crimes ou de délits ont été jusqu'ici fort rares. La question est cependant si importante, étant donné l'état actuel de nos connaissances, qu'il est tout naturel qu'un Congrès comme le nôtre ait porté la question à son ordre du jour, afin de bien fixer l'étendue du domaine acquis et, le cas échéant, l'aggrandir encore par l'apport de nouveaux faits. D'autre part, bien que les discussions théoriques sur ce sujet aient été fréquentes et qu'elles aient permis aux opinions les plus contradictoires de se faire jour, je ne pense pas qu'entrer dans ces controverses serait utile en ce moment, car il n'est pas à prévoir qu'une solution pouvant compter tous les suffrages saurait être fournie. Pratiquement il faut laisser de côté les divergences d'écoles, ne pas chercher des explications plus ou moins admissibles et sujettes à variations successives ; il faut s'en tenir à des faits précis, au sujet desquels ne peut plus se produire aucun désaccord sérieux. Suivant cette règle pour la recherche des rapports certains que l'on peut considérer comme existant actuellement entre l'hypnotisme et la criminalité, je me suis attaché à l'examen de quelques cas qui ont été spécialement bien étudiés)

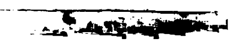
I. *Viol et attentat à la pudeur.* — Cette question est la première en ordre d'importance. Il est actuellement hors de doute qu'une femme peut, sous l'influence des manœuvres hypnotiques, être amenée dans des états spéciaux permettant qu'elle soit violée ou soumise à des attentats à la pudeur, sans qu'elle puisse opposer sa volonté à l'accomplissement de ces actes. Des affaires judiciaires devenues classiques et rééditées en détail dans tous les traités concernant la matière donnent des exemples probants et tous ceux qui se sont occupés de cette étude, quelle que soit l'école à laquelle ils appartiennent, reconnaissent l'absolue vérité de ce phénomène.

La volonté de la femme est paralysée, tel est l'élément prédominant. Mais cette paralysie peut faire partie d'un complexus plus ou moins différent. Ainsi, la femme peut se trouver incapable de manifester la moindre résistance, tout en conservant une certaine conscience de ce qui se passe à son égard, conscience affaiblie, obscurcie et présentant même à certains moments des disparitions complètes. Aussi, dans la suite, les souvenirs de la victime sont-ils également obscurs, incertains et parfois nuls. En d'autres circonstances la conscience est tout à fait abolie, ce qui entraîne le naufrage de la volonté et de la mémoire. La femme, selon l'expression de M. Gille de la Tourette, est « un chiffon inconscient à la merci du premier venu ». Enfin les faits peuvent se passer dans une condition seconde sans que la victime s'en souvienne au retour à l'état normal.

Ici quelquefois le violateur a dû exercer des violences plus ou moins fortes selon le degré de résistance de la victime, violences physiques, affirmations pressantes et autoritaires ou tentatives ressemblant aux tentatives de la criminalité courante ; d'autres fois l'attraction de l'hypnotiseur est telle pour la victime que celle-ci se laisse aller sans la moindre résistance et succombe à une réelle force de sympathie.

En tous cas, malgré quelques opinions divergentes prétendant qu'il y aurait consentement écartant toute idée de viol lorsque la femme, se trouvant en condition seconde, c'est-à-dire en somnambulisme avec conscience de ce qui se passe autour d'elle, n'offre aucune résistance, la manière de voir générale est qu'il faut interpréter la situation d'une manière opposée. M. Motet a montré qu'un homme n'est pas responsable des faits commis par lui dans l'état de somnambulisme spontané ; il nous paraît que le somnambulisme provoqué doit conférer le même privilège. Est donc coupable de viol ou d'attentat à la pudeur celui qui, pour arriver à ses fins, a mis sa victime dans un état quelconque d'hypnotisme, abstraction faite de la facilité avec laquelle il serait arrivé à son but.

II. *Vol.* — Ainsi que le dit notre confrère M. le Dr Crocq fils, dans son livre sur *l'hypnotisme scientifique*, il n'y a pas encore eu de procès se rapportant à un vol commis de cette façon. J'ai pourtant comme lui la conviction que ce vol serait possible et même



facile. Des expériences personnelles ne me laissent à ce sujet aucun doute. Voici en quoi elles ont consisté :

J'ai pendant plusieurs mois soumis à un traitement par l'hypnotisme une dame hystéro-épileptique, afin de la guérir d'accès convulsifs et impulsifs. Or, à différentes reprises, j'ai pu sans peine lui suggérer de verser entre mes mains tout l'argent que lui apportait de temps en temps son frère. Un mot suffisait pour qu'avec empressement elle me remît chaque fois son avoir et, à son réveil, la pauvre femme ne se souvenait jamais de la libéralité à laquelle elle s'était livré à mon égard. Animé de mauvaises intentions, son hypnotiseur eut facilement dépouillé cette malade de ce qu'elle possédait. Plusieurs fois aussi j'ai vu un jeune homme instruit, occupant même aujourd'hui une position élevée, se laisser entraîner, en état de somnambulisme, à des parties de cartes imaginaires, mais qu'il croyait bien réelles, et vider rapidement sa bourse dans les mains de son adversaire. Certes il ne s'agissait pas de ce qu'on appelle des expériences de laboratoire; nous étions tous dans la vie ordinaire et il est établi pour moi de la façon la plus certaine que l'hypnotisme peut au voleur servir d'arme redoutable. Un fait apporté à la connaissance générale depuis 1891 donne d'ailleurs un grand appui à ma manière de voir, puisque M[me] la Baronne de Rotschild, dans un coupé de chemin de fer, fut hypnotisée par un nommé Pitt, médecin anglais, voyageant avec elle, et qui lui intima avec succès l'ordre de lui remettre sa cassette à bijoux.

III. *Escroqueries pour l'obtention de signatures, captation de testament, etc.* — A plusieurs reprises, l'un de nos amis, qui s'est fréquemment prêté à des expériences publiques d'hypnotisme, a signé ainsi des reconnaissances dont il ne se souvenait nullement à son réveil. De pareilles expériences ont pu être contrôlées souvent par tous ceux qui ont étudié la question, et en ce qui concerne les testaments il est intéressant que la justice s'est déjà préoccupée de la question. En effet, en 1895, le tribunal civil de Lyon jugeait un procès intenté par les héritiers légaux d'une veuve ayant laissé par testament sa fortune de 300,000 francs à un magnétiseur-masseur de profession. Notre éminent collègue de Lyon, M. le prof. Lacassagne, prit une part active à ce procès, soutenant que le magnétiseur avait pu altérer le libre arbitre de la testatrice en lui suggérant ce tester en sa faveur. Le tribunal ne se crut pas en possession de preuves assez fortes pour se prononcer dans ce sens, mais le jugement reconnut que la théorie scientifique de l'hypnose est de nature à troubler la conscience des magistrats et peut faire naître des doutes sérieux. Provisoirement j'admets qu'un fait absolument démonstratif n'a pas encore été observé, mais j'estime que nous serons tous d'accord pour reconnaître que l'hypnose ou la suggestion (selon le langage que l'on veut employer) peut jouer en ces matières un rôle dont il faut tenir grand compte.

IV. *Faux témoignage.* — Dès 1887, notre maître et ami M. Motet démontra tout le danger de la suggestion sur la forme des affirmations que les enfants font devant la justice Dans la suite M. Edgard Berillon a fait diverses expériences qui confirment pleinement la manière de voir de M. Motet. Pendant un séjour à Nancy, où je me suis rendu afin d'étudier, sous la direction du savant et très sympathique M. Bernheim, les faits se rapportant à cet ordre d'idées, j'ai pu aussi plusieurs fois me convaincre que, même chez des adultes, des témoignages suggérés en dépit de toute vérité sont apportés avec une force telle que certainement des juges non prévenus se laisseraient convaincre par eux A voir ces faits de près, on est d'ailleurs frappé de cette circonstance que les témoignages suggérés à l'état de veille sont moins tenaces, moins fortement implantés dans les cerveaux des sujets soumis à l'expérience, que ces mêmes témoignages, quand ils sont introduits dans l'esprit durant un sommeil hypnotique assez profond.

Dans l'ordre d'idées où nous nous trouvons actuellement, deux choses importantes font un devoir de se mettre en garde contre le faux témoignage et de chercher à en démasquer la nature par tous les moyens possibles, c'est que d'abord celui dont il émane pourrait être considéré comme coupable de ce délit dont il ne serait que l instrument inconscient, et qu'ensuite, si l'on ne veille pas à le rapporter à sa juste valeur, le faux témoignage suggéré pour assouvir une haine ou une vengeance, peut entraîner (et

il est à craindre que cela se soit déjà produit) des conséquences épouvantables à l'égard de personnes innocentes.

V. *Suggestions criminelles.* — En ce qui concerne les suggestions criminelles, après les dissidences du début, l'accord paraît s'établir entre les opinions opposées Les uns ont pensé que toujours l'hypnotisé accomplissait sans résistance les délits et les crimes qui lui étaient suggérés soit pendant le sommeil, soit à une période plus ou moins éloignée de la suggestion, période pouvant s'étendre jusqu'à plusieurs mois. Suivant l'expression de M. Liébault, l'hypnotisé agissait *comme une pierre qui roule*, sans réflexion, automatiquement, nécessairement. L'expérience n'a cependant pas tardé à démontrer que certaines personnes savent résister aux suggestions criminelles et que celles-ci ne produisent pas toujours leurs effets, loin de là.

D'autres, ainsi que M. Gilles de la Tourette, avaient la conviction que les hypnotisés, malgré leur état particulier, n'accomplissaient que ce qui leur plaisait L'éminent doyen de la faculté de médecine de Paris, M. le professeur Brouardel, professa la même opinion et, grâce à la très grande compétence et à la très haute situation de son auteur, cette opinion a acquis une importance considérable et tenu fortement en échec l'opinion opposée. Or, M. Voisin, en 1893, disait pourtant dans une discussion à la Société d'hypnologie que deux fois il a pu reconnaître le rôle de la suggestion dans la perpétration de délits et faire bénéficier les prétendus coupables d'une ordonnance de non-lieu. D'autres auteurs ont à leur tour apporté des contributions à une thèse qui pourrait rallier tous les avis. Aujourd'hui, ainsi que le dit M. le Dr Crocq fils, qui s'est livré d'ailleurs à une enquête extrêmement soigneuse sur la manière de voir d'une foule de savants distingués, « il faut se rendre à l'évidence des faits, il faut admettre la possibilité du crime suggéré et cela dans des circonstances bien définies : il peut se faire que le somnambule soit une machine inconsciente, ne se rendant pas compte de la gravité de l'acte qu'on lui fait commettre, il peut avoir un sens moral, il ne résiste pas parce qu'il agit inconsciemment; il peut encore arriver que le sujet soit plus conscient, qu'il se rende compte des actes qu'il doit exécuter, mais qu'il soit incapable de résister à la suggestion; enfin il est possible que le somnambule, capable de résister à la suggestion criminelle, exécute l'acte, parce que ce dernier est en harmonie avec son sens moral dépravé. » Voilà, me semble-t-il, en résumé l'état actuel vrai de la question.

Que l'on fasse remarquer que semblables faits d'accomplissement de délits ou de crimes suggérés formeront toujours heureusement exception, soit; mais il importe cependant au plus haut point que l'attention des magistrats de tous les pays soit constamment attirée sur leur éventualité possible, car, il ne faut pas se faire illusion, malgré tous les travaux et toutes les discussions qui se sont multipliés à propos des suggestions criminelles depuis plus de 15 ans, les tribunaux sont restés en général fort sceptiques et hésitent toujours à laisser pénétrer dans leur enceinte ces idées nouvelles. C'est dans le but de contribuer de toutes nos forces à ébranler ce scepticisme opposé à l'administration de la justice, telle qu'elle doit être comprise de nos jours, que je n'hésite pas, du haut de cette tribune, à faire remarquer que peu à peu les faits se sont accumulés et si bien mis en relief, qu'il est désormais impossible qu'ils ne s'imposent pas à l'examen attentif des magistrats aidés par les données médico-légales résultant d'une étude minutieuse spéciale à chaque cas.

SOMMAIRE DU N° 16

Congrès international de Neurologie, de Psychiatrie, d'Electricité médicale et d'Hypnologie

—

Communications personnelles (Suite)

Dr Bonjour, de Lausanne : Influence de la suggestion sur la température dans un cas de chorée hystérique.

Dr Regnier, de Paris : Traitement de la neurasthénie par l'électricité.

Dr Castelain, de Bruxelles : 1° Traitement galvanique du mal de tête ; 2° La suggestion de tous les jours et la puissance physiologique de l'idée, avec quelques considérations sur le traitement psychique.

Prof. Verriest, de Louvain : Les tares de l'enfance.

Dr Glorieux, de Bruxelles : 1° Note concernant l'étiologie de la paralysie agitante ; 2° Cas rares de dystrophies musculaires de l'enfance.

Dr Giuffrida Ruggeri, de Reggio Emilia : Intorno all' illusione di Müller-Leyer.

Dr De Buck, de Gand : 1° Un cas de polynévrite des membres inférieurs ; 2° Un cas d'atrophie aigue des cornes antérieures de la moelle dorso-lombaire.

M. Boulenger, étudiant en médecine : La classification bibliographique décimale et les sciences neurologiques. *(A suivre.)*

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

LE MÉCANISME DES MOUVEMENTS RÉFLEXES

Un cas de compression
de la moelle dorsale avec abolition des réflexes

PAR

A. VAN GEHUCHTEN

Professeur à l'Université de Louvain

(Communication faite à la Société belge de Neurologie, le 26 juin 1897)

(Suite)

Fibres cérébello-spinales et fibres mésencéphaliques. — On ne connait pas encore l'action isolée que les fibres cérébello-spinales et que les fibres du faisceau longitudinal postérieur exercent sur les cellules motrices de

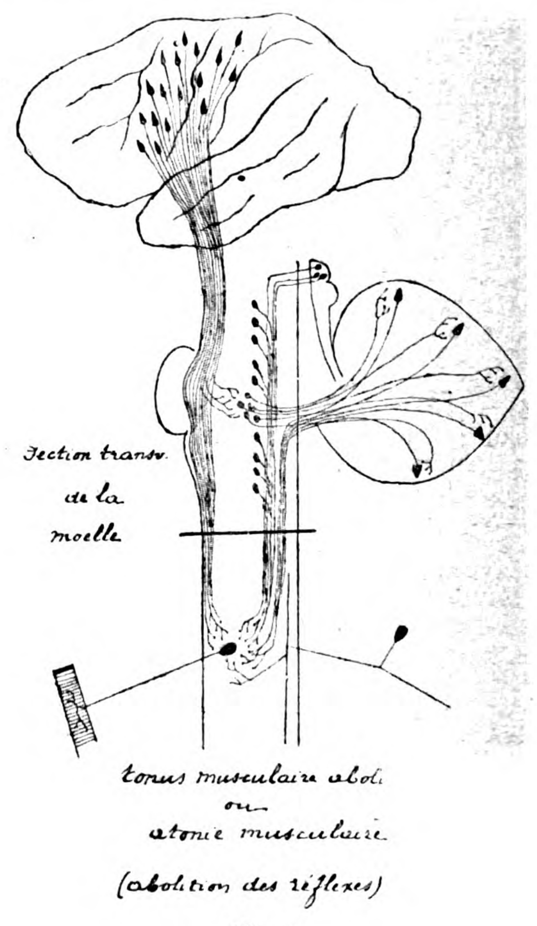


Fig. 6

la corne antérieure ; mais ce que l'on sait, c'est que l'interruption de ces fibres, jointe à celle des fibres-cortico-spinales (comme cela a lieu dans les cas de lésion transversale complète de la moelle) (fig. 6), entraine non

seulement l'hypotonie, mais l'atonie ou la paralysie flasque de tous les muscles qui dépendent du tronçon inférieur de la moelle. Nous pouvons en conclure que les fibres cérébello-spinales et les fibres mésencéphaliques doivent exercer une action stimulante énergique sur les cellules de la corne antérieure.

Les cellules motrices de la moelle sont donc soumises, d'une façon constante, à l'action inhibitive des fibres cortico-spinales et à l'action stimulante des fibres radiculaires postérieures, des fibres cérébello-spinales et des fibres du faisceau longitudinal postérieur. La résultante de toutes ces actions diverses produit cet état d'excitation normal de la cellule motrice que, pour plus de facilité, nous pourrions désigner sous le nom de *tonus de la cellule motrice* ou *tonus nerveux*. Ce tonus nerveux se transmet au muscle périphérique par les fibres des racines antérieures et y produit cet état spécial du muscle connu sous le nom de *tonus musculaire*.

Le tonus musculaire n'est donc que la traduction au dehors du tonus nerveux des cellules motrices de la moelle, c'est-à-dire qu'il nous représente, d'une façon sensible, la résultante de toutes les excitations et de toutes les inhibitions qui, des diverses régions du névraxe, retentissent à un moment donné sur les cellules de la corne antérieure.

L'état du tonus musculaire, à un moment donné, représente donc pour nous l'état correspondant du tonus des cellules motrices. De par les modifications que nous verrons survenir dans l'état de nos muscles, nous serons donc renseignés sur les modifications qui ont dû survenir dans l'état des cellules radiculaires de la moelle. Quand le tonus musculaire s'exagère, nous saurons que c'est là la conséquence immédiate d'une exagération correspondante du tonus des cellules motrices.Si cette exagération du tonus nerveux persiste pendant un certain temps, elle donnera naissance à de la rigidité musculaire et à de la contracture; si elle n'est que momentanée, elle se traduira au dehors par une contraction musculaire plus ou moins énergique. Quand nous verrons, au contraire, le tonus musculaire s'affaiblir, nous pourrons en conclure que le tonus nerveux des cellules de la moelle a faibli dans la même proportion.

Il y a cependant une limite à ce parallélisme entre le tonus musculaire et le tonus nerveux, en ce sens que, quand le tonus musculaire disparaît complètement pour faire place à de l'atonie ou de la paralysie flasque, nous ne pouvons pas en conclure que les cellules motrices de la moelle sont *complètement* soustraites à l'influence des neurones voisins; mais uniquement que le degré d'excitation dans lequel se trouve, à ce moment, la cellule motrice, est insuffisant pour produire le tonus des muscles. *Pour que le tonus musculaire puisse se produire, il faut donc que, d'une façon constante, le tonus nerveux ne descende pas en-dessous d'un certain minimum indispensable.* Ce qui le prouve, c'est que la lésion transversale complète de la moelle est suivie de la paralysie flasque de tous les muscles qui dépendent du tronçon inférieur de la moelle; et cependant, dans ces conditions, les cellules motrices de la moelle lombo-sacrée restent en connexion avec les fibres des racines postérieures et subissent, par con-

séquent l'excitation que ces fibres leur transmettent d'une façon constante. Si, malgré cette excitation que les fibres radiculaires postérieures exercent sur les cellules motrices, la paralysie reste flasque, c'est que le tonus nerveux de ces cellules motrices est insuffisant pour produire le tonus musculaire.

Que cette excitation transmise aux cellules motrices par les fibres radiculaires postérieures vienne, à un moment donné, à s'exagérer considérablement (sous l'influence d'une excitation périphérique excessivement vive, comme la piqûre profonde et douloureuse d'une épingle, par exemple), elle relèvera d'une façon correspondante le tonus de la cellule

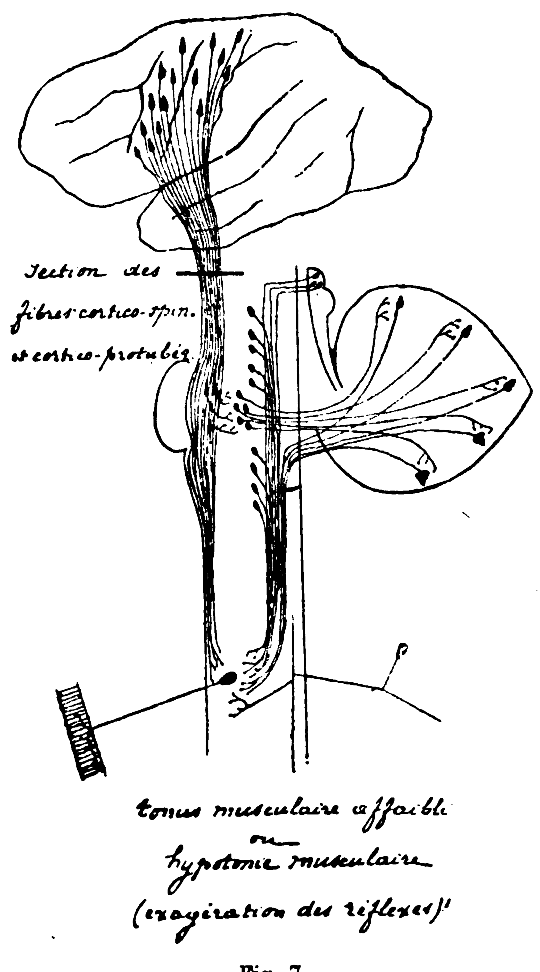


Fig. 7

motrice : celui-ci pourra atteindre et même dépasser le degré du tonus normal. A partir de ce moment, il se transmettra au muscle périphérique et y produira une contraction dont la durée correspondra exacte-

ment au temps pendant lequel l'excitation périphérique aura maintenu le tonus de la cellule motrice au niveau du tonus normal.

Cette contraction périphérique est manifestement une contraction réflexe. *Un mouvement réflexe peut donc se produire même quand les muscles correspondants sont atteints de paralysie flasque.*

Le même fait s'observe dans les cas d'hémiplégie capsulaire, ainsi que nous l'avons montré dans un autre travail (1). Ici, il y a interruption de toutes les fibres descendantes d'origine corticale, fibres cortico-spinales et fibres cortico-protubérantielles (fig. 7), mais persistance des fibres cérébello-spinales et des fibres du faisceau longitudinal postérieur. Malgré cela, on observe de l'*affaiblissement du tonus musculaire* et de l'*exagération des réflexes*. L'affaiblissement du tonus musculaire prouve que l'action que les fibres d'origine cérébelleuse et mésencéphalique exerce sur les cellules motrices de la moelle dans le mécanisme du tonus musculaire normal est une action d'emprunt qui leur vient de l'écorce cérébrale. L'exagération des mouvements réflexes dans les mêmes conditions prouve que les fibres d'origine cérébelleuse et mésencéphalique transmettent cependant aux cellules motrices de la moelle une certaine excitation qui ne leur vient pas de l'écorce cérébrale et qui fait que, dans les cas d'hémiplégie, les réflexes se montrent exagérés.

Ce parallélisme entre le tonus nerveux et le tonus musculaire présente encore une autre limite dans un sens tout à fait opposé. Nous savons que le tonus musculaire, exagéré considérablement et d'une façon constante, amène la rigidité musculaire avec exagération des réflexes, puis la contracture. Quand cet état de contracture est fortement prononcé, les réflexes semblent abolis. Les excitations du dehors, transmises aux cellules motrices de la moelle, exagèrent encore momentanément le tonus de ces dernières, mais cette exagération momentanée du tonus nerveux ne se traduit plus au dehors par une contraction clonique des muscles. Il résulte de ce fait que, *pour qu'une exagération du tonus nerveux puisse se manifester, il faut que le tonus musculaire reste en-dessous d'une certaine limite.*

Il existe donc un certain parallélisme entre le tonus musculaire et le tonus nerveux, mais les limites du tonus nerveux sont beaucoup plus étendues que les limites du tonus musculaire. Le tonus nerveux peut exister sans tonus musculaire; il peut aussi s'exagérer sans qu'il y ait exagération correspondante du tonus des muscles.

Ces deux faits : persistance des réflexes avec atonie musculaire et absence des réflexes avec hypertonie musculaire ou contracture, viennent à l'appui de la manière de voir que nous avons exprimée dans un autre travail, à savoir que le tonus musculaire et l'état des réflexes ne sont pas toujours en relation intime et étroite l'un avec l'autre.

* * *

Le tonus normal de la cellule motrice est indispensable à son fonctionnement normal.

(1) *Van Gehuchten*, L'exagération des réflexes et la contracture chez l'hémiplégique chez le spasmodique. Journal de Neurologie, 1897.

Pour produire un mouvement volontaire, il ne suffit pas que la voie cortico-musculaire soit intacte, il ne suffit pas non plus qu'une excitation parte des cellules motrices de l'écorce et soit transmise aux cellules motrices de la moelle, il faut encore que ces cellules motrices soient dans leur état de tonus normal, c'est-à-dire qu'elles soient sous l'influence de l'action stimulante des fibres cérébello-spinales, des fibres radiculaires postérieures et des fibres du faisceau longitudinal postérieur.

L'affaiblissement ou la suspension totale de l'action excitante exercée par l'une ou l'autre de ces fibres nerveuses sur les cellules motrices de la moelle se traduira toujours au dehors par un trouble plus ou moins profond dans les mouvements volontaires. C'est ainsi que des lésions cérébelleuses plus ou moins étendues se manifestent extérieurement par une incoordination plus ou moins profonde des mouvements volontaires.

C'est ainsi encore que la lésion des fibres radiculaires postérieures,que nous voyons survenir dans le tabes,est accompagnée d'une ataxie dans les mouvements des membres inférieurs. Les auteurs ne sont pas d'accord sur la cause de cette ataxie. Nous nous demandons si elle n'est pas due exclusivement à l'affaiblissement du tonus musculaire consécutif à l'affaiblissement ou à la suspension complète de la stimulation que les fibres radiculaires postérieures exercent, d'une façon constante, sur les cellules de la corne antérieure.

Les expériences de Mott et Sherrington (1) ont d'ailleurs prouvé, à ne pouvoir en douter, que cette stimulation, que les fibres des racines postérieures transmettent constamment aux cellules de la corne antérieure, est indispensable pour la production des mouvements volontaires.

Ces auteurs ont sectionné, chez le singe, toute la série des racines postérieures d'un membre (toutes les racines sensibles depuis la quatrième cervicale jusqu'à la quatrième dorsale pour le membre supérieur; les racines postdorsales, depuis la deuxième jusqu'à la dixième, pour le membre inférieur).Au sortir du sommeil chloroformique, ils ont constaté la perte complète des mouvements volontaires de la main et du pied ; les mouvements de préhension étaient complètement perdus. Les singes ainsi opérés n'exécutaient aucun mouvement avec les membres du côté opéré, même si on leur liait les membres du côté sain. Ils ont été conservés en vie pendant plus de trois mois, sans présenter la moindre amélioration.

La perte de la motilité volontaire doit être attribuée exclusivement à la section des racines postérieures, puisque l'excitabilité de l'écorce cérébrale et la connexion cortico-musculaire étaient intactes.

Mott et Sherrington ont excité l'écorce cérébrale par le courant électrique et, chose remarquable, dans ce cas on ne pouvait constater aucune différence entre les mouvements des membres du côté sain et ceux du côté opéré. Ils concluent de ces faits qu'il existe une différence fondamentale entre un mouvement volontaire et un mouvement produit par

(1) *Mott and Sherrington*, Experiments upon the influence of sensory nervens upon movement and nutrition of the limbs. Communication made to the royal Society, 7 March 1895. (Voir Neurolog. Centralbl., 1895, pp. 726-727.)



l'excitation expérimentale de l'écorce et, de plus, que, pendant la production d'un mouvement volontaire, ce n'est pas seulement l'écorce cérébrale seule qui est en activité, mais encore toute la voie sensitive depuis la périphérie jusqu'à l'écorce.

Ces expériences de Mott et Sherrington prouvent, à notre avis, que, pour que les cellules de l'écorce puissent réagir normalement sur nos muscles périphériques, il faut que les cellules motrices de la moelle soient dans leur état normal de tonus nerveux.

Nous avons vu plus haut que l'excitation constante amenée par les fibres des racines postérieures intervient comme facteur de ce tonus normal.

Dès que ce tonus se trouve affaibli en-dessous d'une certaine limite, l'ébranlement nerveux normal, venu des cellules de l'écorce, arrive bien aux cellules de la moelle, mais il est insuffisant pour relever le tonus affaibli et, par suite, n'est pas suivi d'une contraction périphérique. Que l'on remplace maintenant cet ébranlement nerveux normal par une excitation plus forte, comme l'est, par exemple, celle produite par un courant électrique : arrivée à la cellule motrice de la moelle, elle sera suffisante, non seulement pour relever le tonus à son état normal, mais encore pour dépasser ce tonus d'une certaine quantité et, par suite, pour produire la contraction musculaire.

C'est à la lumière de ces données qu'il faut interpréter également le mécanisme des mouvements réflexes.

Si nous percutons le ligament rotulien chez un homme normal, nous excitons les terminaisans nerveuses périphériques de certaines fibres nerveuses qui se terminent dans ce ligament. Cette excitation parcourt des fibres centripètes ou neurones sensitifs périphériques jusqu'à la moelle lombaire. Là, elle est transmise aux cellules motrices de la corne antérieure qui sont les cellules des neurones moteurs périphériques. Ceux-ci la transmettent, à leur tour, au quadriceps crural qui se contracte, imprimant à la jambe un brusque mouvement de propulsion. Cette contraction du quadriceps crural est une contraction réflexe. Son intensité est en rapport immédiat avec l'intensité avec laquelle les fibres nerveuses du ligament rotulien ont été excitées.

Le trajet parcouru par l'ébranlement, nerveux depuis le ligament rotulien jusqu'au muscle, constitue l'*arc nerveux réflexe*. Le phénomène dans son ensemble constitue le *réflexe rotulien* ou *phénomène du genou*.

Pour que ce réflexe rotulien puisse se produire, il est absolument indispensable que l'*arc nerveux réflexe soit intact* depuis les ramifications terminales de la fibre centripète jusqu'aux ramifications terminales de la fibre centrifuge, ainsi que du muscle dans lequel elle se distribue. Sur ce point, tous les auteurs sont d'accord.

Mais pour que, dans les conditions normales et avec une excitation normale, ce mouvement réflexe puisse se produire avec son intensité normale, une seconde condition est également indispensable : il faut que *le tonus nerveux de la cellule motrice soit normal*; il faut donc que cette cellule motrice soit sous l'influence de l'action inhibitive des fibres cortico-spinales

et de l'action stimulante des fibres d'origine cérébelleuse et mésencéphalique.

Dans le mécanisme normal du réflexe rotulien, les fibres d'origine cérébrale, cérébelleuse et mésencéphalique jouent donc un rôle important. Ce qui le prouve, c'est que si vous percutez, de la même façon que tantôt, le ligament rotulien chez un homme dont les fibres cortico-spinales sont interrompues (sclérose des faisceaux pyramidaux) (fig. 5), la contraction réflexe du quadriceps crural sera beaucoup plus énergique ; au contraire,

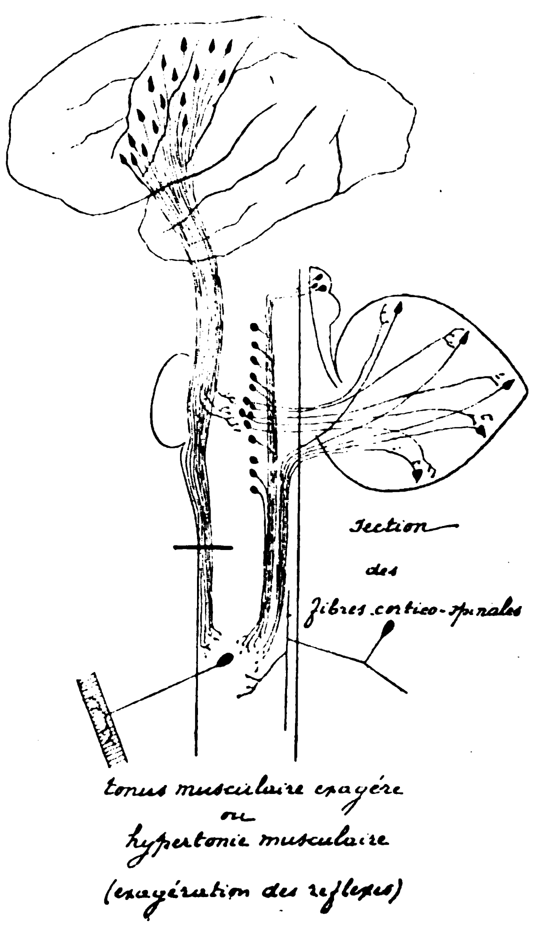


Fig. 5

chez un homme dont les fibres cérébelleuses et mésencéphaliques sont lésées en même temps que les fibres corticales (lésion transversale complète de la moelle) (fig. 6), la contraction réflexe du quadriceps crural fera complètement défaut. Dans les deux cas, l'excitation périphérique a été transmise aux cellules motrices de la moelle : la lésion des faisceaux pyramidaux dans l'un de ces cas n'a fait qu'augmenter le tonus nerveux et la contraction a

été énergique ; dans l'autre de ces cas la lésion transversale complète de la moelle a affaibli trop considérablement le tonus normal des cellules motrices pour que l'excitation amenée par les fibres radiculaires postérieures puisse produire une décharge musculaire.

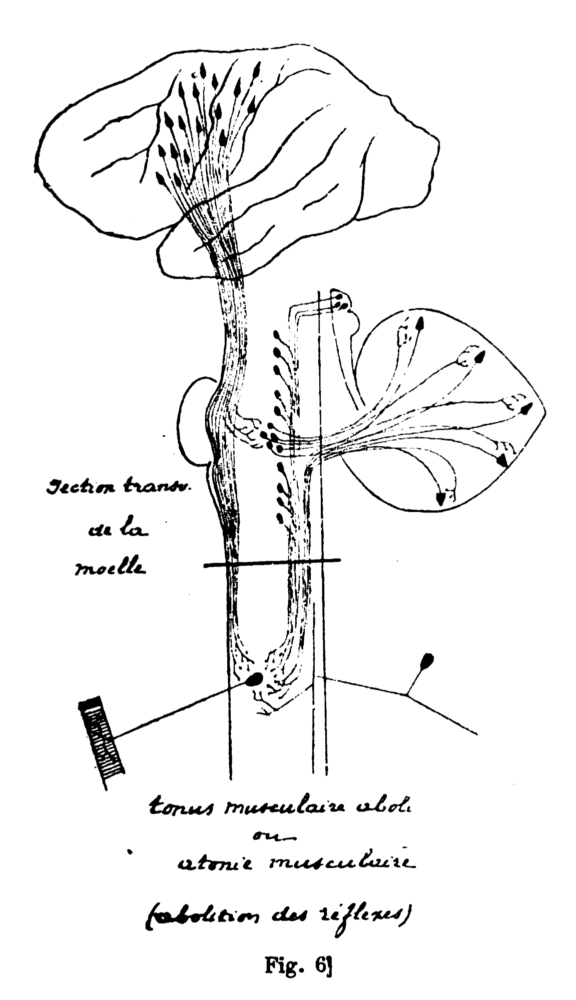


Fig. 6]

Ce que nous venons de dire pour le réflexe rotulien existe également pour le réflexe plantaire, le réflexe crémastérien, le réflexe abdominal, en un mot pour tous les réflexes qui dépendent de n'importe quelle partie du névraxe.

Pour que, *dans les conditions normales,* un mouvement réflexe puisse se produire avec son intensité normale, deux conditions sont donc indispensables :

1° L'intégrité anatomique et fonctionnelle de l'arc nerveux réflexe ;

2° Un certain degré de tonus nerveux pour les cellules motrices.

La première de ces conditions est absolument indispensable pour que le mouvement réflexe soit *possible.*

La seconde de ces conditions peut varier dans certaines limites. C'est d'elle que dépend, *pour une excitation périphérique donnée,* l'intensité plus ou moins grande avec laquelle la contraction réflexe se produit.

(A suivre.)

REVUE DE PSYCHIATRIE

La confusion mentale, par J. Séglas (Presse méd. franç., 17 mars 1897).

Définition. — Pris dans son acception la plus large, le terme de *confusion mentale* s'applique à un trouble psychique caractérisé par la confusion des idées, la désorientation dans le milieu et dans le temps, l'incohérence des actes, quels que soient d'ailleurs le mécanisme et la valeur de la confusion, très différents suivant les circonstances.

La *confusion* est dite *primitive* lorsqu'elle se développe sans autre phénomène psychique, reliée seulement à un état de faiblesse cérébrale; elle est *secondaire* lorsqu'elle résulte d'un processus psychopathique, tel que la manie, les délires systématisés hallucinatoires, la mélancolie.

La confusion mentale primitive ou secondaire peut donner une note particulière à certains *états vésaniques symptomatiques*, tels que les délires toxiques, certains états dyscrasiques, certaines névroses.

Elle peut encore constituer un état *épisodique*, à titre de complication, dans certaines affections mentales ayant déterminé, par exemple, un état d'épuisement (mélancoliques sitiophobes).

A côté de ces cas, il en est d'autres où la confusion mentale semble constituer une affection autonome; dans ce sens la *confusion mentale primitive idiopathique* est une affection ordinairement aigue, consécutive à l'action d'une cause occasionnelle généralement appréciable, caractérisée par des phénomènes somatiques de dénutrition et des phénomènes mentaux dont le fond *essentiel* est constitué par une forme d'affaiblissement et de dissociation intellectuels, accompagnés ou non de délire, d'hallucinations, d'agitation ou, au contraire, d'inertie motrice.

C'est cette affection, très fréquente surtout dans la clientèle de ville, que M. Séglas se propose d'étudier.

Aperçu historique. — On est tout d'abord frappé du silence des auteurs français actuels sur une question si importante ; et cependant Esquirol déjà décrivait la *démence aigue* étudiée par Georget sous le nom de *stupidité.* Avec Baillarger cette forme d'aliénation mentale disparut pour rentrer dans la mélancolie avec stupeur. Pendant ce temps, en Allemagne, à la suite d'une importante communication de Westphal, on décrivit des cas de folie aigue avec confusion ; peu à peu ces cas de confusion se séparèrent des autres folies aigues, et, actuellement, la plupart des aliénistes admettent l'existence de la confusion mentale primitive comme forme à part.

En France, ce n'est qu'en 1892, à la suite d'une communication de Chaslin au Congrès de Blois, que l'étude de la confusion mentale a été reprise.

Symptomatologie. — On ne peut décrire cette affection qu'à la façon schématique d'un cas complet, d'intensité moyenne et à la période d'état.

Il faut d'abord remarquer qu'à côté des phénomènes psychiques, il y a des phénomènes physiques qui, parfois, tiennent le premier rang; aussi a-t-on pu dire que la confusion mentale primitive est une des formes psychopathiques qui confinent le plus au domaine de la pathologie interne.

Symptômes psychiques. — Les uns sont *fondamentaux* et se résument dans la gêne de l'exercice volontaire des facultés intellectuelles ; les autres sont *secondaires*, ce sont des phénomènes d'automatisme cérébral se traduisant par des hallucinations, du délire, etc. Le *facies* du malade exprime l'étonnement, l'égarement, l'hébétude ; ou bien sa physionomie est inerte, abrutie ; le regard est mobile ou vague, la face pâle, fatiguée. Le sujet s'embrouille dans ses réponses, il est *désorienté*, il semble ne plus reconnaître ni

les objets familiers, ni les personnes qui l'entourent, il ne se souvient de rien. Il existe des troubles du langage consistant soit dans la perte de certaines images du mot, soit dans la difficulté d'adapter les mots aux idées et à les coordonner. Certains sujets se servent de périphrases ou des mots « machin », « chose », d'autres commencent correctement une phrase et la terminent par des mots sans suite ; on croirait entendre des paraphasiques ; dans d'autres cas les mots répondus ne sont qu'un écho de la question. Ces troubles du langage sont parfois si accusés qu'ils donnent à la maladie un aspect spécial (*confusion mentale pseudo-aphasique*).

Ces malades sont distraits, leur attention ne peut être fixée ; la perception des objets extérieurs ne se fait que très imparfaitement, aussi sont-ils toujours dans le doute et l'incertitude, égarés au milieu des choses qui les entourent.

La mémoire est très troublée : les souvenirs se rapportant à la période antérieure à la maladie, bien que parfois incomplète, sont le plus aisément évoqués ; ceux des faits survenus depuis sont plus ou moins absents et les lacunes sont parfois telles que les malades ne savent plus leur âge.

L'imagination active, créatrice, est affaiblie ou même abolie ; les mouvements volontaires sont hésitants, indécis, semblant coûter un effort pénible : beaucoup de ces malades demeurent inertes, affaissés.

Cet ensemble de phénomènes arrivant indépendamment de tout autre symptôme psychique, mérite bien le nom de confusion mentale primitive.

Mais à côté de ces phénomènes fondamentaux peuvent se montrer des symptômes secondaires tels que des idées délirantes le plus souvent tristes, quelquefois gaies ou érotiques ; ces idées ne sont nullement systématisées ; elles sont mobiles, changeantes, passagères. Ces idées se traduisent par une loquacité spéciale, sorte d'automatisme de la parole ; ou bien le confus marmotte des paroles sur le ton d'une litanie.

On peut encore observer des impulsions irrésistibles, des mouvements se reproduisant par intervalles, comme des *tics*. Un fait remarquable, c'est la docilité de ces sujets, qui se conduisent comme des enfants.

Symptômes physiques. — Quelquefois il y a de la *fièvre*. L'*asthénie générale* attire plus l'attention ; ces malades marchent avec peine, ils maigrissent, le pouls bat faiblement. On peut noter de la voracité ou le refus des aliments, le gâtisme ; les urines peuvent renfermer de l'albumine, du sucre, les muscles sont le siège de crampes, de raideurs. Les malades se plaignent de douleurs pénibles dans tout le corps, surtout à la tête, le sommeil est irrégulier.

Variétés. — On distingue la *variété asthénique*, caractérisée par la prédominance des symptômes fondamentaux, et la *variété hallucinatoire* ou *délirante*, dans laquelle les symptômes psychiques accessoires occupent le premier plan ; suivant le développement de tel ou tel d'entre eux cette variété peut être *agitée, dépressive, alternante*.

D'autre part, suivant l'intensité de l'élément fondamental, on distingue plusieurs variétés : la *confusion mentale primitive* proprement dite, asthénique ou hallucinatoire, représente la variété d'intensité moyenne. A un degré plus accentué on a la *démence primitive aigue*, caractérisée par l'abolition de l'exercice intellectuel et comprenant deux variétés : la *démence aigue apathique* (stupidité) et l'*agitée*.

A un degré plus léger on a ce que Delasiauve appelait la *stupidité légère* ou *apathie intellectuelle*, la *torpeur cérébrale* de Ball ; les symptômes physiques sont représentés alors par des phénomènes neurasthéniques.

Dans une autre catégorie de cas, ce sont les symptômes physiques qui prédominent ; on a alors ces variétés que Séglas a appelées sous le nom de variété *cachectique* et de variétés *pseudo-typhoïde, pseudo-méningitique*, simulant une maladie infectieuse.

A ces variétés. certains auteurs ajoutent une forme suraigue avec excitation, fièvre, etc. ; c'est le *délire de collapsus* ; en regard prend place une forme torpide, très lente, correspondant à une partie de l'*amentia* chronique de Meynert ; la *psychose polynévritique* de Korsakoff semble également n'être qu'une forme de confusion mentale.

Marche, durée, terminaisons. — Quelquefois il y a une période prodromique caractérisée par l'irritabilité, l'insomnie, l'incoordination des idées. Le plus souvent le début est brusque et se manifeste par de la stupeur ou plutôt par un accès d'agitation avec idées

La seconde de ces conditions peut varier dans certaines limites. C'est d'elle que dépend, *pour une excitation périphérique donnée,* l'intensité plus ou moins grande avec laquelle la contraction réflexe se produit.

(*A suivre.*)

REVUE DE PSYCHIATRIE

La confusion mentale, par J. Séglas (Presse méd. franç., 17 mars 1897).

Définition. — Pris dans son acception la plus large, le terme de *confusion mentale* s'applique à un trouble psychique caractérisé par la confusion des idées, la désorientation dans le milieu et dans le temps, l'incohérence des actes, quels que soient d'ailleurs le mécanisme et la valeur de la confusion, très différents suivant les circonstances.

La *confusion* est dite *primitive* lorsqu'elle se développe sans autre phénomène psychique, reliée seulement à un état de faiblesse cérébrale ; elle est *secondaire* lorsqu'elle résulte d'un processus psychopathique, tel que la manie, les délires systématisés hallucinatoires, la mélancolie.

La confusion mentale primitive ou secondaire peut donner une note particulière à certains *états vésaniques symptomatiques*, tels que les délires toxiques, certains états dyscrasiques, certaines névroses.

Elle peut encore constituer un état *épisodique*, à titre de complication, dans certaines affections mentales ayant déterminé, par exemple, un état d'épuisement (mélancoliques sitiophobes).

A côté de ces cas, il en est d'autres où la confusion mentale semble constituer une affection autonome ; dans ce sens la *confusion mentale primitive idiopathique* est une affection ordinairement aigue, consécutive à l'action d'une cause occasionnelle généralement appréciable, caractérisée par des phénomènes somatiques de dénutrition et des phénomènes mentaux dont le fond *essentiel* est constitué par une forme d'affaiblissement et de dissociation intellectuels, accompagnés ou non de délire, d'hallucinations, d'agitation ou, au contraire, d'inertie motrice.

C'est cette affection, très fréquente surtout dans la clientèle de ville, que M. Séglas se propose d'étudier.

Aperçu historique. — On est tout d'abord frappé du silence des auteurs français actuels sur une question si importante ; et cependant Esquirol déjà décrivait la *démence aigue* étudiée par Georget sous le nom de *stupidité.* Avec Baillarger cette forme d'aliénation mentale disparut pour rentrer dans la mélancolie avec stupeur. Pendant ce temps, en Allemagne, à la suite d'une importante communication de Westphal, on décrivit des cas de folie aigue avec confusion ; peu à peu ces cas de confusion se séparèrent des autres folies aigues, et, actuellement, la plupart des aliénistes admettent l'existence de la confusion mentale primitive comme forme à part.

En France, ce n'est qu'en 1892, à la suite d'une communication de Chaslin au Congrès de Blois, que l'étude de la confusion mentale a été reprise.

Symptomatologie. — On ne peut décrire cette affection qu'à la façon schématique d'un cas complet, d'intensité moyenne et à la période d'état.

Il faut d'abord remarquer qu'à côté des phénomènes psychiques, il y a des phénomènes physiques qui, parfois, tiennent le premier rang ; aussi a-t-on pu dire que la confusion mentale primitive est une des formes psychopathiques qui confinent le plus au domaine de la pathologie interne.

Symptômes psychiques. — Les uns sont *fondamentaux* et se résument dans la gêne de l'exercice volontaire des facultés intellectuelles ; les autres sont *secondaires*, ce sont des phénomènes d'automatisme cérébral se traduisant par des hallucinations, du délire, etc. Le *facies* du malade exprime l'étonnement, l'égarement, l'hébétude ; ou bien sa physionomie est inerte, abrutie ; le regard est mobile ou vague, la face pâle, fatiguée. Le sujet s'embrouille dans ses réponses, il est *désorienté*, il semble ne plus reconnaître ni

les objets familiers, ni les personnes qui l'entourent, il ne se souvient de rien. Il existe des troubles du langage consistant soit dans la perte de certaines images du mot, soit dans la difficulté d'adapter les mots aux idées et à les coordonner. Certains sujets se servent de périphrases ou des mots « machin », « chose », d'autres commencent correctement une phrase et la terminent par des mots sans suite ; on croirait entendre des paraphasiques ; dans d'autres cas les mots répondus ne sont qu'un écho de la question. Ces troubles du langage sont parfois si accusés qu'ils donnent à la maladie un aspect spécial (*confusion mentale pseudo-aphasique*).

Ces malades sont distraits, leur attention ne peut être fixée ; la perception des objets extérieurs ne se fait que très imparfaitement, aussi sont-ils toujours dans le doute et l'incertitude, égarés au milieu des choses qui les entourent.

La mémoire est très troublée : les souvenirs se rapportant à la période antérieure à la maladie, bien que parfois incomplète, sont le plus aisément évoqués ; ceux des faits survenus depuis sont plus ou moins absents et les lacunes sont parfois telles que les malades ne savent plus leur âge.

L'imagination active, créatrice, est affaiblie ou même abolie ; les mouvements volontaires sont hésitants, indécis, semblant coûter un effort pénible : beaucoup de ces malades demeurent inertes, affaissés.

Cet ensemble de phénomènes arrivant indépendamment de tout autre symptôme psychique, mérite bien le nom de confusion mentale primitive.

Mais à côté de ces phénomènes fondamentaux peuvent se montrer des symptômes secondaires tels que des idées délirantes le plus souvent tristes, quelquefois gaies ou érotiques ; ces idées ne sont nullement systématisées ; elles sont mobiles, changeantes, passagères. Ces idées se traduisent par une loquacité spéciale, sorte d'automatisme de la parole ; ou bien le confus marmotte des paroles sur le ton d'une litanie.

On peut encore observer des impulsions irrésistibles, des mouvements se reproduisant par intervalles, comme des *tics*. Un fait remarquable, c'est la docilité de ces sujets, qui se conduisent comme des enfants.

Symptômes physiques. — Quelquefois il y a de la *fièvre*. L'*asthénie générale* attire plus l'attention ; ces malades marchent avec peine, ils maigrissent, le pouls bat faiblement. On peut noter de la voracité ou le refus des aliments, le gâtisme ; les urines peuvent renfermer de l'albumine, du sucre, les muscles sont le siège de crampes, de raideurs. Les malades se plaignent de douleurs pénibles dans tout le corps, surtout à la tête, le sommeil est irrégulier.

Variétés. — On distingue la *variété asthénique*, caractérisée par la prédominance des symptômes fondamentaux, et la *variété hallucinatoire* ou *délirante*, dans laquelle les symptômes psychiques accessoires occupent le premier plan ; suivant le développement de tel ou tel d'entre eux cette variété peut être *agitée, dépressive, alternante.*

D'autre part, suivant l'intensité de l'élément fondamental, on distingue plusieurs variétés : la *confusion mentale primitive* proprement dite, asthénique ou hallucinatoire, représente la variété d'intensité moyenne. A un degré plus accentué on a la *démence primitive aigue*, caractérisée par l'abolition de l'exercice intellectuel et comprenant deux variétés : la *démence aigue apathique* (stupidité) et l'*agitée.*

A un degré plus léger on a ce que Delasiauve appelait la *stupidité légère* ou *apathie intellectuelle*, la *torpeur cérébrale* de Ba?; les symptômes physiques sont représentés alors par des phénomènes neurasthéniques.

Dans une autre catégorie de cas, ce sont les symptômes physiques qui prédominent ; on a alors ces variétés que Séglas a appelées sous le nom de variété *cachectique* et de variétés *pseudo-typhoïde, pseudo-méningitique*, simulant une maladie infectieuse.

A ces variétés, certains auteurs ajoutent une forme suraigue avec excitation, fièvre, etc. ; c'est le *délire de collapsus* ; en regard prend place une forme torpide, très lente, correspondant à une partie de l'*amentia* chronique de Meynert ; la *psychose polynévritique* de Korsakoff semble également n'être qu'une forme de confusion mentale.

Marche, durée, terminaisons.— Quelquefois il y a une période prodromique caractérisée par l'irritabilité, l'insomnie, l'incoordination des idées. Le plus souvent le début est brusque et se manifeste par de la stupeur ou plutôt par un accès d'agitation avec idées

délirantes et hallucinatoires d'une durée de quelques jours. Puis la maladie prend une marche continue entrecoupée de rémittences et de paroxysmes. La durée moyenne varie de quelques semaines à plusieurs mois.

La terminaison peut être la guérison le plus souvent graduelle et parfois précédée de *phénomènes critiques* (retour des règles, diurèse, diarrhée); cette guérison est le plus souvent suivie d'une perte plus ou moins absolue des souvenirs se rattachant à la maladie. Parfois on voit persister des troubles mentaux qui peuvent même être le point de départ d'un délire systématisé. Dans certains cas la confusion mentale fait place à la démence secondaire chronique ; dans d'autres cas elle se termine par la mort.

Pronostic. — Il doit être réservé, car la maladie peut tuer et, de plus. aucun signe ne permet de savoir à l'avance si un cas sera aigu ou chronique. En général, moins la forme est compliquée et changeante, plus elle est favorable.

Diagnostic. — On doit rechercher si la confusion mentale n'est qu'un *symptôme secondaire* au cours d'une affection mentale quelconque, ou s'il s'agit d'un *état de confusion,* secondaire ou primitive, *épisodique* (mélancolie, manie) ou *symptomatique,* d'une intoxication, d'une névrose, d'une dyscrasie, etc.

Cette élimination faite, on se trouve en présence d'une confusion mentale primitive dont le diagnostic peut encore être très difficile : dans la démence aigue il faudra écarter les affaiblissements congénitaux, imbécilité, idiotie, démences précoce, paralytique et vésanique. Dans les formes légères on devra écarter la neurasthénie, la mélancolie simple; dans les formes pseudo-typhoïdes et pseudo-méningitiques, on devra songer à une maladie infectieuse, à une paralysie générale à marche rapide, au délire aigu des aliénistes.

Le diagnostic des formes moyennes asthéniques ou délirantes et hallucinatoires, devra se faire surtout avec la manie, la mélancolie, la paralysie générale, les délires systématisés aigus (paranoia aigue, délire d'emblée).

A propos de ces dernières formes, qui ont servi de types à la description de M.Séglas, l'auteur fait remarquer que la manie n'a pas un début aussi soudain, la physionomie du malade est toute différente, vive, animée, mobile; la parole est rapide, la voix forte, rauque; l'agitation motrice est plus accentuée; le ton émotionnel est exalté, déterminant une sensation de bien-être, de puissance.

Dans la mélancolie le début est aussi plus lent, il y a un état de douleur morale se réflétant dans l'attitude, la physionomie; le délire, par sa ténacité, sa monotonie, diffère radicalement de celui de la confusion mentale; mais il existe, entre ces deux affections, des cas intermédiaires qu'on est embarrassé de classer.

Cette même réserve peut s'appliquer au diagnostic de la manie. Le délire systématisé aigu (paranoia aigue, délire d'emblée) n'est que l'exagération d'un état de déséquilibration préexistant, il ne s'accompagne pas de troubles somatiques, il y a toujours une certaine systématisation des idées délirantes qui sont *égocentriques, autophiles.*

Il faut noter que ce délire peut s'accompagner d'hallucinations multiples et déterminer un état de confusion secondaire qui ne manque pas d'embrouiller le diagnostic.

La paralysie générale est quelquefois difficile à différencier, car, chez les confus, il peut y avoir inégalité pupillaire, tremblement, troubles de la parole, mouvements automatiques.

Etiologie, pathogénie. — L'hérédité paraît avoir une importance moindre que dans les autres maladies mentales. Les causes occasionnelles ont, au contraire, une grande valeur : ce sont des traumatismes moraux ou physiques, les excès, la misère physiologique, la convalescence des maladies aigues. Cette affection est plus fréquente chez la femme de 20 à 30 ans, cependant Séglas croit qu'elle est fréquente dans l'enfance.

Les auteurs s'accordent à la considérer comme une *psychose asthénique* résultant d'une infection ou d'une intoxication ; cette hypothèse n'est pas prouvée, elle doit être confirmée par des recherches approfondies.

Traitement. — Il doit être physique et moral : il faut relever la nutrition générale par les médicaments toniques et reconstituants, les frictions, les bains, les douches, les purgatifs, les diurétiques. S'il y a insomnie, on peut recourir aux bains tièdes, au sul-

fonal, au valérianate d'ammoniaque, mais jamais aux bromures qui provoquent de la dépression intellectuelle et de l'intoxication.

Lorsqu'il y a hyperthermie, les lotions froides et les bains froids avec affusion sur la tête donnent de bons résultats.

Pour le traitement moral : « Quand l'intelligence recommence à fonctionner, il faut activer sans relâche les opérations cérébrales, interroger les malades, fixer leur attention, insister quand leur réponse est trop lente et peu précise. On doit s'attacher à leur faire comprendre qu'ils sortent d'une maladie grave. A ces malades qui se réveillent, il faut expliquer tous ces détails, les éclairer sur leur position, rappeler leur mémoire, leur poser de petits problèmes ; cet exercice intellectuel répété chaque jour, sans interruption, ramène peu à peu toutes les facultés à leur activité première. »

C'est une véritable rééducation progressive.

Quant à l'internement, on ne doit y recourir qu'à la dernière extrémité et le faire cesser le plus tôt possible, le changement de milieu ne pouvant qu'augmenter la désorientation intellectuelle.

* * *

Neurasthénie et paralysie générale, par E. Régis (Presse méd. franç., 7 avril 1897).

Dans un mémoire publié en 1882, l'auteur affirmait que la question des rapports de l'hystérie avec la paralysie générale compo tait deux termes : 1° la coexistence de l'hystérie avec la paralysie générale ; 2° le diagnostic différentiel de la paralysie générale et de l'hystérie.

L'auteur est convaincu qu'il existe des cas encore mal connus d'hystérie, qui sont à la paralysie générale ce que le méningisme hystérique est à la méningite, c'est-à-dire une sorte de pseudo-paralysie générale hystérique. Ce fait est vrai aussi pour la neurasthénie.

Association de la paralysie générale et de la neurasthénie. — Cette association peut se faire à toutes les périodes.

1° La période préparalytique se manifeste fréquemment par un état neurasthénique ; Ballet croit pouvoir établir la distinction entre les neurasthéniques et les paralytiques généraux par l'absence chez ces derniers des stigmates de la névrose, par l'existence de douleurs névralgiques. Gross indique comme signe différentiel les modifications spéciales du caractère chez les neurasthéniques paralytiques, notamment l'irritabilité, les changements d'humeur, l'oubli des convenances, les dispositions vaniteuses, etc. Dans certains cas ces signes ne suffisent pas ; il faut alors s'inspirer de ce fait que la neurasthénie est une maladie de constitution commençant presque toujours dans la jeunesse, tandis que la paralysie générale est une affection de l'époque moyenne de la vie.

2° En dehors de la phase prodromique la paralysie générale peut s'accompagner d'un état neurasthénique. On peut alors voir la paralysie générale survenir chez un malade atteint de neurasthénie, de même qu'on peut voir la paralysie générale se compliquer, en dehors de toute neurasthénie antérieure, de symptômes neurasthéniques.

Diagnostic de la paralysie générale et de la neurasthénie. — 1° Il peut paraître étrange qu'on puisse confondre la paralysie générale avancée avec la neurasthénie ; ces cas existent cependant. Quelquefois, au déclin ou dans la convalescence des maladies infectieuses, survient un état d'adynamie profonde ayant tous les signes physiques et psychiques d'une démence paralytique : diminution des facultés, confusion des idées, délire absurde ou incohérent, inégalité pupillaire, embarras de la parole, tremblement de la langue et des lèvres, affaiblissement musculaire, gâtisme. En présence d'un cas semblable comment peut-on poser le diagnostic ?

M. Régis rapporte l'observation d'une dame, âgée de 49 ans, non syphilitique, ménopausée depuis un an, qui fut atteinte d'influenza suivie de rougeole avec délire d'abord nocturne, puis continu. Au bout de quelque temps, la malade présentait tous les signes d'une paralysie générale très avancée : incohérence et perte de la mémoire, idées vaniteuses absurdes, embarras caractéristique de la parole, inégalité pupillaire, tremblement, abolition des réflexes tendineux, marche impossible, gatisme. Elle resta un mois dans cet état, mais M. Régis remarqua qu'elle répétait machinalement et comme un

écho les derniers mots qu'on lui disait, qu'elle garda longtemps un état saburral des voies digestives, que l'inégalité pupillaire était extrêmement mobile et que les hallucinations terrifiantes et les idées vagues de persécution persistaient.

Le diagnostic de paralysie générale semblait s'imposer; aussi quel ne fut pas l'étonnement de l'auteur en assistant bientôt à la disparition de *tous* les symptômes?

Comment expliquer ce cas? Est-ce une paralysie générale ayant subi une régression exceptionnelle et destinée à reprendre ultérieurement son cours? Est-ce une cérébrasthénie post-infectieuse? Est-ce enfin une paralysie générale se terminant par la guérison? Qui oserait soutenir que la paralysie générale est fatalement incurable?

2° Le diagnostic le plus important, en pratique, est celui de la neurasthénie avec la paralysie générale commençante. Deux questions se posent :

1° Neurasthénie ou paralysie générale?

2° Neurasthénie simple ou neurasthénie préparalytique?

En 1892, Krafft-Ebing a étudié ce diagnostic différentiel; il nous paraît intéressant de résumer ce travail, fort peu connu du reste. Un état de faiblesse irritable du système nerveux central, se manifestant chez un homme à la force de l'âge, viveur et livré aux travaux intellectuels, sans antécédents névropathiques, mais avec antécédents de traumatismes craniens, d'alcoolisme ou de syphilis, doit faire penser à la paralysie générale; le même état, chez un homme au-dessous de 35 ans, prédisposé à la névropathie, même ayant commis des excès, mais sans syphilis antérieure, doit faire soupçonner la neurasthénie.

Le *début* de la paralysie générale est progressif, lent ou saccadé, celui de la neurasthénie est brusque.

Les *obsessions* ou *phobies* n'existent pas dans la paralysie générale, elles sont très fréquentes dans la neurasthénie; les *modifications du caractère* sont durables et profondes dans la paralysie générale; dans la cérébrasthénie,elles consistent plutôt en une simple irritabilité peu stable.

Les *troubles du sens moral* sont particuliers à la paralysie générale; les *troubles de la mémoire* existent dans les deux maladies, cependant, dans la neurasthénie, il n'y a pas perte des images photographiques, la localisation du temps dans le passé n'est pas aussi défectueuse que dans la paralysie générale, l'erreur des dates ne dépasse pas deux jours.

L'*insomnie* est habituelle dans les deux états morbides, mais dans la paralysie générale elle est indépendante des circonstances extérieures.

La *céphalalgie* et les *névralgies* sont différentes : l'hémicranie ophtalmique précède plutôt la paralysie générale, la migraine ordinaire et la névralgie du trijumeau appartiennent plutôt à la cérébrasthénie.

Les *troubles oculo-pupillaires* sont importants; chez les paralytiques généraux les pupilles sont inégales, les réactions anormales, les champs visuels rétrécis, la rétine est atteinte; chez les neurasthéniques ces symptômes n'existent pas.

Les *réflexes patellaires* sont exagérés dans la cérébrasthénie et abolis dans la paralysie générale; les *ictus cérébraux* appartiennent à la paralysie générale. Dans cette affection, il y a fréquemment des excès de *température*, diminution du *poids*, *phosphaturie*, diminution des *fonctions génitales*.

Fournier différencie la neurasthénie de la paralysie générale en se basant sur la *triade symptomatique* suivante :

1° Dans la neurasthénie, absence des grands symptômes caractérisant les affections organiques du cerveau (inégalité pupillaire, tremblement des mains, des lèvres, projection saccadée de la langue, embarras de la parole, conceptions délirantes);

2° Dans la neurasthénie, multiplicité des symptômes étrangers aux affections organiques : douleurs vagues, lassitude, courbature, dépression, asthénie musculaire, dyspepsie, palpitations, symptômes génitaux (éjaculation prématurée, débilité virile), impressionnabilité et émotivité spéciales;

3° Dans la neurasthénie, phénomènes ne présentant que l'apparence des symptômes de la paralysie générale : le manque d'équilibre du neurasthénique ne ressemble pas aux défaillances subites du paralytique, les tremblements, la perte de mémoire du neu-

rasthénique sont différents de ceux du paralytique général. Il en est de même de l'état intellectuel : le premier se dit fou, ses sensations n'ont rien d'illogique ; le second a des conceptions absurdes, folles.

M. Régis rapporte ensuite trois observations dont il serait trop long de donner le détail : la première se rapporte à un cas de neurasthénie chez un syphilitique avec symptômes de paralysie générale. La seconde est celle d'un malade pris d'abord pour un neurasthénique et qui a fini par la paralysie générale ; la troisième concerne un malade au sujet duquel l'auteur ne peut se prononcer après trois mois d'examen.

Voici comment, d'après Régis, il faut procéder pour différencier, dans la pratique, la neurasthénie de la paralysie générale : s'il s'agit d'un névropathe avéré, il faudra plutôt croire à la neurasthénie, car la paralysie générale n'aime pas le terrain névropathique et il est rare qu'elle se greffe sur des névroses essentielles.

Dans les cas où la neurasthénie est accidentelle et survient d'emblée à l'époque de la vie où se manifeste la paralysie générale, le diagnostic est plus difficile ; Régis pense que l'essentiel est de séparer les états neurasthéniques qui succèdent à une infection et ceux qui sont dus à d'autres causes. La paralysie générale, relevant toujours d'une infection, peut accompagner ou suivre tous les états neurasthéniques d'origine infectieuse.

Les infections aigues, et en particulier l'influenza, donnent lieu à des états de cérébrasthénie présentant plus ou moins complètement l'aspect de la paralysie générale ; ce qui les en distingue, c'est qu'ils suivent une marche à rebours, ils sont *régressifs* au lieu d'être *progressifs*. Et cela se comprend, puisqu'ils surviennent au moment où l'intoxication de l'organisme est à son maximum et qu'ils la suivent dans son atténuation ; malheureusement, quelquefois, sans doute lorsque le cerveau a été trop profondément atteint, la régression n'est pas complète et la maladie, après s'être amendée, reprend sa marche. On peut donc se demander s'il existe des pseudo-paralysies et si ces cas ne sont pas de la vraie paralysie générale qui, suivant la durée et l'intensité de l'intoxication, aboutit ou n'aboutit pas.

Les états neurasthéniques liés aux intoxications chroniques et surtout la syphilis ont des rapports plus étroits encore avec la paralysie générale ; aussi doit-on toujours rechercher l'existence de la syphilis et penser à la paralysie générale, si cette infection a existé.

Les neurasthéniques peuvent être divises en *nerveux* et *cérébraux* ; les premiers sont des névropathes chez lesquels la syphilis vient renforcer le tempérament nerveux ; les autres sont des descendants de congestifs et d'apoplectiques chez lesquels la neurasthénie s'accompagne de troubles oculo pupillaires, de troubles de la parole, de troubles des réflexes, etc., chez ceux-ci il faut craindre la paralysie générale.

CONGRÈS FRANÇAIS
des Médecins Aliénistes et Neurologistes

SÉANCE DU 2 AOUT

Diagnostic de la paralysie générale

M. Arnaud, de Vanves, rapporteur, divise les symptômes de la paralysie générale en constants et inconstants.

1° Les *symptômes psychiques* sont constitués par une démence progressive s'annonçant par un affaiblissement de l'énergie mentale et surtout par une altération du sens morale. Le malade arrive au défaut de coordination des idées qui, plus encore que l'absurdité des conceptions, caractérise la démence paralytique. Les états délirants sont multiples, mobiles, contradictoires ; le plus fréquent est la mégalomanie générale, le délire triste ne présente pas la précision ni la systématisation de celui des mélancoliques.

2° Les *symptômes physiques*, les *troubles moteurs* occupent une place importante. L'incoordination motrice se traduit par l'embarras de la parole, les troubles moteurs des membres que le tremblement exagère. Certains malades restent inhabiles mais peuvent se mouvoir jusqu'au dernier moment, les autres sont obligés de garder le lit par l'apparition de symptômes spasmodiques.

Du côté de l'œil, l'ophtalmoplégie interne, se traduisant par des modifications dans la forme et la réaction de la pupille, possède une importance capitale. L'inégalité pupillaire n'est certes pas pathognomonique, mais l'association de cette inégalité avec les troubles de la réaction pupillaire en augmente la valeur. La réaction à la lumière est d'abord atteinte, puis l'accomodation, de sorte que le signe d'Argyll-Robertson est transitoire. On observe encore des paralysies des muscles de l'œil, l'atrophie papillaire, la migraine ophtalmique avec scotome scintillant.

Les accidents cérébraux sont fréquents, ce sont des congestions, des ictus apoplectiques ou épileptiformes.

La sensibilité est souvent atteinte : l'analgésie du cubital existe dans 76 sur 100 des cas.

L'examen des réflexes donne des résultats incertains.

3° La *marche* de la maladie est progressive et irrégulière : la période prodromique s'accompagne d'asthénie et de perversions morales, la période de début commence par l'hésitation de la parole. Elle comporte quatre variétés : deux physiques, les variétés congestive et paralytique, et deux mentales, les variétés mélancolique et expansive. Habituellement la paralysie générale dure quatre ans.

4° *Formes cliniques*. — On peut admettre :

a) La forme simple, sans délire ou avec délire très réduit;

b) La forme ambitieuse ou expansive :

c) La forme mélancolique ou dépressive;

d) La forme circulaire ou alternante ;

e) La forme délirante mixte ;

f) La forme spinale (variété tabétique et variété spasmodique);

g) La forme épileptique.

Diagnostic différentiel. — 1° *Folies*. En dehors des délires systématisés dont le type est le délire des persécutions, le diagnostic est faisable.

Les folies dépressives s'accompagnent d'idées de culpabilité et d'auto-accusation ; le délire anxieux n'aboutit pas fatalement à la démence, il guérit souvent. Dans les cas de mélancolie avec stupeur, le mutisme et l'immobilité ne permettent d'établir le diagnostic qu'après l'apparition de symptômes plus caractéristiques.

L'exaltation maniaque est dépourvue du cachet démentiel, de plus elle ne s'accompagne pas de troubles physiques, elle est plutôt caractérisée par la méchanceté.

La manie délirante se reconnaît à l'absence de troubles physiques, à la persistance et la spontanéité de l'intelligence et de la personnalité.

2° *Démences organiques*. Les lésions cérébrales en foyer donnent rarement lieu à des méprises ; dans les tumeurs et les pachyméningites, c'est l'examen des symptômes psychiques qui donnera les éléments du diagnostic.

Pour la démence sénile, l'âge devra être envisagé ; les manifestations encéphaliques dues à l'artériosclérose se produisent en général chez des sujets âgés de cinquante à soixante ans, présentant les signes de l'artériosclérose, la lenteur et l'empâtement de la parole, des lacunes dans la mémoire plutôt qu'une démence vraie.

3° *Maladies de la moelle*. La paralysie générale peut simuler le tabes et la sclérose en plaques. On rencontre, en effet, l'association du tabes et de la paralysie générale, l'une ou l'autre de ces maladies se montrant la première. On est quelquefois forcé de modifier le diagnostic posé au début.

Pour caractériser la sclérose en plaques on recherchera le tremblement intentionnel, la parole saccadée, la parésie spasmodique.

4° *Névroses*. L'hystérie ne peut simuler le signe d'Argyll Robertson, les altérations du fond de l'œil et surtout la démence progressive. La neurasthénie présente des stigmates

tels que le casque, la rachialgie, la plaque sacrée, de plus les symptômes psychiques sont secondaires. Quelquefois cependant le diagnostic est difficile.

5° *Intoxications et infections.* En présence de l'alcoolisme, il faut suspendre son jugement, car si cette intoxication peut produire la paralysie générale, elle peut aussi la simuler Les symptômes de l'alcoolisme sont : la couperose de la face, les troubles gastro-intestinaux, l'athérome artériel, certains troubles de la sensibilité et de l'intelligence.

Discussion

M. Régis (de Bordeaux) fait remarquer que 90 pour 100 des paralytiques généraux sont syphilitiques. Les autres infections peuvent agir de même, tels sont l'influenza et la fièvre typhoïde. « Ainsi, dit-il, se trouve posée la question de la paralysie générale, maladie infectieuse. »

M. Garnier (de Paris) reconnaît que la syphilis peut réaliser un complexus symptomatique voisin de la paralysie générale, mais il ne croit pas que la syphilis puisse réaliser la paralysie générale véritable. La syphilis, comme l'alcoolisme et comme toutes les infections et intoxications, prépare simplement le terrain sur lequel le surmenage ou toute autre cause suffira à faire éclore la paralysie générale.

M. Petrucci (d'Angers) s'efforce de classer les lésions anatomo-pathologiques de la paralysie générale. Il admet quatre catégories de lésions :

1° Les péricérébrites d'origine toxique avec lésions allant de la simple congestion à la sclérose ;

2° Les péricérébrites débutant par les lésions de la substance blanche avec phénomènes d'ophtalmoplégie initiaux et prédominants ;

3° Les péricérébrites cellulaires portant le cachet démentiel ;

4° Les péricérébrites méningitiques débutant par l'altération des enveloppes cérébrales.

M. Charpentier (de Paris) proteste contre la tendance que l'on a de considérer comme syphilitiques les paralysies générales survenant chez des individus entachés de syphilis ; il admet au contraire la paralysie générale alcoolique qui survient chez des individus indemnes de tout accident nerveux antérieur.

SÉANCE DU 3 AOUT

L'hystérie infantile

M. Bézy (de Toulouse), rapporteur, après avoir rappelé l'historique de la question, aborde l'étude des formes de l'hystérie infantile.

1° *Hystérie infantile convulsive.* La grande attaque est rare chez l'enfant, mais les paroxysmes convulsifs se présentent fréquemment sous la forme de chorée, de toux spasmodique, de hoquet, de reniflemént, de bégaiement, etc.

2° *Hystérie non convulsive.* La paralysie est assez fréquente et s'accompagne d'anesthésies, d'incontinence d'urine, d'atrophies musculaires et de contractures. On rencontre encore l'astasie-abasie, l'anorexie, des crises gastralgiques, des vomissements, des troubles trophiques, tels que l'urticaire, les œdèmes, l'atrophie musculaire, le mutisme, les défaillances, les palpitations, le tremblement.

Les petits hystériques sont précoces, impressionnables, menteurs, simulateurs ; ils sont sujets au délire, au somnambulisme, au noctambulisme.

3° *Hystérie simulant des affections infantiles.* La pseudo-coxalgie se reconnaît à son début brusque, à la douleur superficielle aigue, à l'absence d'empâtement, à la guérison brusque et à la fréquence des récidives.

L'hystérie peut encore simuler le mal de Pott, la méningite, l'aphasie, l'amaurose, les pseudo-coliques abdominales, la pseudo-hémiplégie spasmodique, le pseudo-tabes spasmodique, la scoliose.

La question des rapports de l'hystérie avec la dentition a été diversement interprétée ; il paraît néanmoins certain que la plupart des convulsions doivent être attribuées à cette névrose.

L'hystérie infantile est rare dans les cinq premières années, elle augmente progressivement de onze à treize ans; dans près de la moitié des cas son apparition est marquée par une crise convulsive.

L'hérédité est la cause principale de l'hystérie, qu'elle soit similaire ou de transformation ; les causes occasionnelles sont : l'éducation, les émotions et la contagion.

Le pronostic dépend des tares constitutionnelles.

Le traitement prophylactique commence au moment de la naissance; l'enfant issu d'une mère hystérique doit être éloigné de l'influence maternelle, même de l'allaitement. Lorsque l'hystérie existe, c'est à la suggestion qu'il faut avoir recours, de préférence il faut employer la suggestion à l'état de veille.

Le diagnostic de l'hystérie infantile est souvent difficile ; l'épilepsie s'en différencie par la chute brusque, le cri initial, la morsure de la langue, les urines involontaires, la perte absolue de connaissance, la durée relativement courte, le coma post-épileptique.

La chorée étant souvent une manifestation de l'hystérie, son diagnostic différentiel perd beaucoup de son intérêt.

La toux spasmodique se reconnaît à l'absence de lésions laryngées et pulmonaires.

Le renaclement, le hoquet, le bégaiement feront soupçonner l'hystérie ; la tétanie hystérique se diagnostiquera grâce à l'examen sous le chloroforme.

L'astasie-abasie, les troubles digestifs d'origine hystérique se reconnaitront assez facilement.

Discussion

M. Pitres fait remarquer qu'en présence d'accidents nerveux chez les enfants, il est souvent impossible de dire s'il s'agit d'hystérie ou d'épilepsie. Par conséquent, en présence d'un enfant qui a des frayeurs nocturnes, de l'incontinence d'urine, etc., il faudra généralement attendre l'évolution des accidents avant de pouvoir poser le diagnostic. Mais à côté de ces symptômes douteux, il en est d'autres qui se rattachent plus particulièrement à l'hystérie et qui, traités au début, guérissent facilement, tandis qu'abandonnés à eux-mêmes, ils deviennent absolument incurables. Parmi ces accidents, Pitres signale le *bégaiement* et la *maladie des tics*.

M. Cullere s'efforce de prouver que l'incontinence d'urine est un phénomène appartenant en propre à l'hystérie; ce fait semble confirmé par les résultats éclatants obtenus par la suggestion hypnotique chez ces incontinents.

M. Régis fait observer que le rapporteur confond l'hystérie infantile avec celle de l'adolescence ou de la puberté; d'après lui la dénomination d'hystérie infantile ne doit s'appliquer qu'aux accidents se produisant avant l'âge de 12 ans.

M. Bérillon est étonné que le rapporteur ne conseille que la suggestion à l'état de veille pour le traitement de l'hystérie infantile. La suggestion hypnotique est cependant bien plus puissante et nullement dangereuse. Pour agir avec précision, il faut désarmer les résistances automatiques et instinctives de l'enfant, il faut supprimer les *défenses réflexes* et, pour arriver à ce résultat, il faut substituer à l'état d'activité un état de passivité que seul procure le sommeil hypnotique.

SÉANCE DU 4 AOUT

Lésions ostéo méningitiques de la voûte du crâne traitées par la craniectomie

M. A. Voisin rapporte l'observation d'une jeune fille de 22 ans atteinte d'une céphalée atroce limitée et accompagnée d'attaques convulsives et d'hémiparésie droite. Pensant qu'il s'agissait d'une méningite circonscrite, M. Voisin fit faire la craniectomie, qui fit disparaître tous les accidents. Ceux-ci ayant reparu plusieurs mois après, non plus à gauche mais à la région temporale droite, on pratiqua une seconde craniectomie et l'on reconnut que l'os était le siège d'une ostéite hypertrophique. L'opération réussit parfaitement et la malade fut guérie.

Epilepsie partielle traitée par la trépanation

M. Carrier (de Lyon) relate l'observation d'un enfant de onze ans atteint d'épilepsie partielle localisée au côté droit avec parésie et atrophie du membre inférieur droit. La

trépanation faite à la région rolandique gauche fit découvrir une petite tumeur qui fut enlevée et reconnue être ensuite un gliome névroglique. Pendant six jours le malade n'eut plus de crises, puis les accès se montrèrent plus fréquents qu'auparavant, enfin ils diminuèrent progressivement.

Les troubles psychiques dans l'intoxication palustre

M. Rey (d'Aix) et M. Boisset (de Marseille) ont observé des troubles psychiques paraissant en relation intime avec l'intoxication palustre. On peut les diviser en deux catégories suivant qu'ils se montrent pendant les accès ou dans leur intervalle.

Ils se caractérisent par un état mélancolique qui peut aller depuis la simple dépression jusqu'à la stupeur ; cet état mental disparaît en général rapidement chez les individus indemnes de toute tare héréditaire, il peut s'aggraver au contraire et se transformer en délire systématisé chez les dégénérés.

L'intoxication palustre peut encore provoquer des altérations organiques du système nerveux, telle que la pseudo-paralysie générale, qui ne diffère de la vraie paralysie générale que par son évolution.

M. Régis pense que l'intoxication palustre détermine des troubles intellectuels tout à fait comparables à ceux de l'alcoolisme ; pour lui ce n'est pas toujours la mélancolie que l'on observe mais encore la manie.

M. Maurel (de Toulouse) ne se rappelle pas avoir observé des troubles psychiques dans l'intoxication paludique et cependant il exerce depuis nombre d'années dans un pays où règne la fièvre intermittente. Il croit qu'en dehors des méningites, les malades atteints de troubles mentaux sont simplement des dégénérés.

SÉANCE DU 6 AOUT

Etiologie et pathogénie de la paralysie générale

MM. Mairet et Vires (de Montpellier) ont recherché la cause de la paralysie générale chez 174 malades et ils ont remarqué que la plupart du temps plusieurs facteurs se trouvent réunis chez le même individu.

Les facteurs n'existant pas seuls sont : l'hérédité tuberculeuse, l'hérédité nerveuse et mentale, les infections aigues, les excès, les traumatismes et les causes morales.

Les facteurs pouvant exister seuls sont : l'hérédité cérébrale, l'hérédité arthritique, l'hérédité alcoolique et l'alcoolisme personnel.

Ces dernières causes sont seules véritablement pathogènes.

Quant à la syphilis, elle provoque des lésions qui peuvent donner lieu au tableau clinique de la paralysie générale, mais qui diffère essentiellement de la paralysie générale vraie.

Il ne reste donc comme causes véritables que l'hérédité arthritique, l'hérédité alcoolique, l'hérédité cérébrale et l'alcoolisme personnel.

Comment agissent ces causes ? En amenant l'apparition d'une sénilité anticipée, c'est-à-dire la dégénération, l'inflammation des tissus et une moindre résistance du système nerveux central.

Partout c'est la dégénération, quelle que soit la cause première ; on comprend ainsi l'entité anatomique de la paralysie générale.

Discussion

M. Carrier pense, contrairement à ce qu'ont dit MM. Mairet et Vires, que la syphilis joue un rôle dans l'apparition de la paralysie générale.

L'organisation du service médical dans les asiles d'aliénés

M. Doutrebente (de Blois), rapporteur, pense qu'en présence des efforts généreux des personnes qui se sont occupées de cette question, son devoir est de rappeler ce que nos ancêtres et nos maîtres ont dit et publié et de constituer de toutes ces opinions un bloc compact capable de subir les attaques les plus virulentes.

Au moyen-âge déjà, quelques hommes tels que Jean Wier, Jérôme Cardan, etc., ont élevé la voix contre la torture et le bûcher, qui constituaient à peu près l'unique traitement de la folie. L'isolement des aliénés semble remonter au VIIe siècle, mais le premier établissement fondé en Europe est celui des Frères de la Merci, à Valena, en 1409. En 1660, les aliénés étaient déjà reçus à l'Hôtel-Dieu, mais ce n'est qu'en 1785 que Colombier publia une brochure sur le service des aliénés; en 1792, Pinel appliqua au traitement des fous les idées philantropiques de son époque et, en 1837, Esquirol inaugura le premier cours de clinique de médecine mentale. Depuis lors les travaux se multiplièrent ; il faut citer Webster, Falret, Moreau de Tours, Féré, Chambard et Marandon de Montyel.

Actuellement, en France, les pouvoirs médicaux et administratifs des asiles sont séparés; le rapporteur n'hésite pas à declarer que la réunion des fonctions administratives et médicales est une mesure parfaite ; à l'heure actuelle, il y a en France quarante directeurs-médecins. La suppression du directeur non médecin réalise une économie permettant de nommer un médecin-adjoint et d'installer un laboratoire et une bibliothèque médicale.

Les médecins-adjoints et les internes doivent être nommés après un concours.

Les asiles actuels sont insuffisants ; il en faudrait toujours au moins un par département. Ces asiles devraient comprendre six quartiers, dont un quartier d'observation ou de surveillance et, comme annexe, un quartier agricole.

L'encombrement progressif pourrait être combattu par des mesures tendant à faciliter l'internement précoce des aliénés, et l'assistance familiale directe avec secours en argent.

Discussion

M. Charpentier (de Paris) se déclare partisan de l'état actuel ; il ne croit pas qu'il faille imposer aux médecins les charges de directeur que beaucoup ne seraient pas capables de remplir.

M. Rey (d'Aix) pense que les professeurs accepteraient difficilement les fonctions de directeur.

M. Drouineau, inspecteur général, approuve les conclusions du rapporteur, mais il croit que dans les grands asiles il serait difficile de hiérarchiser entre eux les médecins.

* * *

Avant de se séparer, les congressistes décident que le Congrès de 1898 se tiendra à Angers et que celui de 1899 se tiendra à Marseille.

Ils élisent *M. Motet* (d'Angers) président du prochain congrès et *M. Petrucci* secrétaire-général.

Les questions mises à l'ordre du jour pour 1898 sont :

1° *Du rôle des artérites dans la pathologie du système nerveux*. Rapporteur : *M. Sabrazes* (de Bordeaux);

2° *Des troubles psychiques post opératoires*. Rapporteur : *M. Raynaud* (d'Orléans);

3° *Des délires transitoires au point de vue médico-légal*. Rapporteur : *M. Vallon* (de Paris).

Dr Crocq fils.



SOMMAIRE DU N° 17

Congrès international de Neurologie, de Psychiatrie, d'Electricité médicale et d'Hypnologie

Communications personnelles (Suite)

Dr Giuffrida Ruggeri (Reggio-Emilia) : Interno all' illusione di Müller-Leyer.

Dr Levillain (Nice) : Le rôle du système nerveux dans la pathologie viscérale.

Prof. Tamburini (Reggio-Emilia) : 1° Sur l'acromégalie ; 2° Les obsessions.

Dr Ferrari (Reggio-Emilia) : Les mouvements inconscients.

Dr Donazzio (Reggio-Emilia) : Les lésions de la moelle épinière dans les psychonévroses.

Dr Swolfs (Bruxelles) : Traitement électrothérapique en neuropathologie.

Dr Rutten (Namur) : Un cas d'hémiatrophie faciale. Présentation du malade.

Dr Marcel Manheimer (Paris) : Rythme couplé du cœur et fausse bradycardie chez les mélancoliques.

Dr Everard (Mons) : Du traitement de quelques formes de neurasthénie par les courants de haute fréquence associés aux courants électro-statiques.

Dr R. Verhooghen (Bruxelles) : 1° Sur le traitement de la paralysie agitante ; 2° Sur la contracture des masséters chez les hystériques ; 3° Présentation d'instruments.

Dr Maréchal (Bruxelles) : 1° Note sur l'application de la méthode de Gilles de la Tourette et Chipault au traitement du tabes dorsal ; 2° Un cas curieux de traumatisme de la branche moyenne du trijumeau par une balle de revolver — Présentation du sujet.

Drs P. Hartenberg et P. Valentin (Paris) : Le rôle de l'émotion dans la pathogénie et la thérapeutique des aboulies.

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

LE MÉCANISME DES MOUVEMENTS RÉFLEXES

Un cas de compression de la moelle dorsale avec abolition des réflexes

PAR

A. VAN GEHUCHTEN

Professeur à l'Université de Louvain

(Communication faite à la Société belge de Neurologie, le 26 juin 1897)

(Suite et fin)

Si le tonus nerveux diminue, la contraction réflexe s'affaiblira dans la même proportion jusqu'à disparaître totalement; si le tonus nerveux s'exagère, la contraction réflexe traduira fidèlement au dehors cette exagération de l'état d'excitation de la cellule radiculaire, aussi longtemps que l'état de rigidité musculaire et de contracture n'empêchera pas la contraction réflexe de se manifester.

L'affaiblissement du tonus nerveux de la cellule motrice peut, *au point de vue de l'intensité normale du mouvement réflexe,* être combattu par une *excitation périphérique plus énergique*; de même que, dans l'état d'exagération du tonus nerveux, le mouvement réflexe normal nécessitera, pour se produire, une excitation plus faible.

* * *

Si tel est le mécanisme physiologique des mouvements réflexes, les phénomènes pathologiques qui s'y rapportent s'expliquent avec une étonnante simplicité.

Nous comprenons pourquoi la lésion des faisceaux pyramidaux de la moelle épinière exagère les réflexes, sans que nous soyons obligé de recourir à l'influence hypothétique de la dégénérescence secondaire ou de la sclérose des faisceaux pyramidaux admise par la plupart des auteurs, mais contredite par les faits cliniques.

Nous comprenons aussi pourquoi la lésion transversale complète de la moelle les abolit complètement, sans devoir admettre ni l'influence du choc, admise par Kahler et Pick, ni une excitation produite par la lésion sur les fibres inhibitives venues de l'écorce cérébrale (Schwarz, Sternberg, Gerhardt), ni un trouble fonctionnel de la substance grise de la moelle lombo-sacrée, comme le fait Egger.

Nous entrevoyons aussi comment des lésions cérébelleuses plus ou moins étendues peuvent exercer une certaine influence sur la production du réflexe rotulien et sur son intensité.

Notre manière de comprendre le mécanisme des mouvements réflexes explique également pourquoi, dans la plupart des cas de lésion transversale complète de la moelle, la piqûre profonde et prolongée de la plante du pied (et même de n'importe quelle partie de la peau des membres inférieurs, comme dans notre cas décrit plus haut) provoque des mouvements réflexes dans le membre inférieur correspondant.

Il ne s'agit là que d'un phénomène analogue à celui que Mott et Sherrington ont observé chez le singe après la section des racines postérieures. Le singe était incapable de contracter par lui-même les muscles de la main,

ni les muscles du pied du côté opéré, parce que l'excitation normale venue des cellules de l'écorce et transmise aux cellules de la moelle était insuffisante pour relever leur tonus, considérablement affaibli par la section des racines postérieures De même, dans les cas de lésion transversale complète de la moelle, le chatouillement de la plante du pied transmis aux cellules motrices est une excitation trop faible pour ramener un peu au-dessus de la normale leur tonus considérablement affaibli. Mais que l'on remplace cette excitation faible par une excitation plus énergique, comme celle que développe dans les cellules corticales du singe l'application d'un courant électrique ou celle que produit la piqûre douloureuse et prolongée de la peau du membre inférieur chez l'homme, et de suite les conditions vont changer. Amenée aux cellules motrices de la moelle, cette excitation énergique est suffisante non seulement pour relever le tonus affaibli jusqu'à son état normal, mais encore pour l'exagérer considérablement, et de suite la décharge se produit dans les muscles paralysés.

La lésion transversale complète de la moelle entraîne donc, chez l'homme, l'abolition complète des réflexes qui dépendent de la moelle lombo-sacrée, malgré l'intégrité anatomique et fonctionnelle des arcs réflexes correspondants, parce que cette lésion soustrait les cellules motrices de la moelle lombo-sacrée à l'influence qu'exercent sur elles les fibres cortico-spinales et les fibres d'origine cérébelleuse et mésencéphalique et entraîne ainsi un affaiblissement considérable dans le tonus normal de ces cellules motrices.

La production des mouvements réflexes de la moelle lombo-sacrée reste cependant *possible,* parce que les arcs nerveux réflexes sont intacts. Pour les produire, il suffit de relever le tonus de la cellule motrice par une excitation périphérique énergique, telle que développe, par exemple, la piqûre profonde et douloureuse de la peau en un point quelconque du membre inférieur.

* * *

Cette abolition des réflexes, chez l'homme, dans les cas de lésion transversale complète de la moelle, est en opposition manifeste avec les resultats des recherches expérimentales faites chez les animaux. Celles-ci nous ont appris, en effet, que la section de la moelle cervico-dorsale est suivie généralement de la conservation normale des réflexes tendineux et de l'exagération considérable des réflexes cutanés.

Cette contradiction entre les faits cliniques et les recherches expérimentales ne doit cependant pas nous porter à mettre en doute l'exactitude des premiers.

Un fait ressort manifestement de l'étude anatomique et physiologique des centres nerveux chez les vertébrés : c'est que l'autonomie ou l'indépendance fonctionnelle des centres nerveux inférieurs (moelle épinière) diminue au fur et à mesure que l'on remonte dans la série des vertébrés. Cette diminution de l'indépendance fonctionnelle de la moelle épinière va de pair avec une prédominance d'action des centres nerveux supérieurs.

Si la section transversale de la moelle cervico-dorsale chez le chien est suivie de l'exagération considérable des réflexes cutanés, nous ne pouvons

pas en conclure que la section complète de la moelle doit avoir, chez l'homme, la même conséquence. Le système nerveux du chien et le système nerveux de l'homme peuvent, en effet, ne pas être comparables. Ce qui le prouve d'ailleurs, c'est que l'ablation des hémisphères cérébraux chez le chien (expérience de Goltz) ne l'empêche pas de se tenir sur ses quatre pattes et de marcher, tandis que la mise hors de fonction des hémisphères cérébraux chez l'homme (hémiplégie organique) entraîne la paralysie flasque. Ce qui le prouve encore, c'est que l'extirpation des deux pyramides antérieures du bulbe chez le chien ne provoque, d'après les recherches expérimentales de Starlinger (1), aucun symptôme de déficit, les animaux recouvrant très rapidement leur complète motilité, tandis que la lésion des pyramides bulbaires entraîne, chez l'homme, des troubles persistants.

Dans le jeu des mouvements réflexes, tout dépend, à côté de l'intégrité de l'arc nerveux, de l'état du tonus de la cellule motrice. Ce tonus résulte, chez l'homme, des excitations amenées par quatre espèces de fibres nerveuses, parmi lesquelles les fibres radiculaires postérieures semblent intervenir pour la part la plus minime. Peut-être que, chez les mammifères et surtout chez les vertébrés inférieurs, le rôle qui revient aux fibres radiculaires postérieures dans la production du tonus des cellules motrices est-il plus important que chez l'homme. S'il en était ainsi, la section transversale complète de la moelle affaiblirait bien le tonus normal, mais pas d'une façon suffisante pour abolir les mouvements réflexes.

*
* *

Si l'abolition complète des réflexes se comprend donc et s'explique dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale, elle se comprend et s'explique également dans les cas de simple compression.

L'affaiblissement du tonus nerveux dans les cellules de la moelle n'est pas dû à l'*interruption anatomique* des fibres cérébrales, cérébelleuses et mésencéphaliques, mais uniquement à leur *interruption fonctionnelle*. C'est parce que les cellules de la moelle sont soustraites à l'influence inhibitive des fibres cortico-spinales que les réflexes s'exagèrent; ceux-ci s'affaiblissent, au contraire, et disparaissent totalement dès que l'influence cérébelleuse et mésencéphalique n'est plus transmise à ces cellules par les fibres descendantes correspondantes.

Si l'interruption fonctionnelle de ces fibres nerveuses est momentanée, la modification qu'elle aura produit dans les mouvements réflexes le sera également. Si, au contraire, l'interruption fonctionnelle est définitive, les modifications des réflexes seront persistantes à leur tour.

Nous savons que les fibres cortico-spinales constituent, dans la moelle, les faisceaux pyramidaux directs et croisés; que les fibres cérébello-spinales descendent dans la partie antérieure du cordon latéral et que les fibres du faisceau longitudinal postérieur peuvent être poursuivies jusque dans le faisceau fondamental du cordon antérieur.

---

(1) *Starlinger*, Jahrbücher für Psychiatrie, 1897 (cité d'après le compte rendu publié dans la Revue Neurologique, 1897, p. 304).

Ces trois espèces de fibres motrices descendantes se trouvent donc enclavées, dans la substance blanche de la moelle, entre les fibres ascendantes sensitives. Quand une compression s'exerce en un point quelconque de la moelle, elle devrait donc retentir également sur les fibres motrices et sur les fibres sensitives. Cependant, l'observation clinique nous apprend que les troubles moteurs sont généralement plus précoces et plus prononcés que les troubles sensitifs et même que les troubles moteurs peuvent constituer à eux seuls tous les symptômes cliniques.

A quoi faut-il attribuer cette espèce de prédilection que la compression semble manifester vis-à-vis des fibres motrices de la moelle ?

Nous croyons que ce n'est là qu'un cas particulier de ce fait général prouvé par les observations cliniques, c'est que les fibres motrices sont plus sensibles au traumatisme que les fibres sensitives. Les exemples de ce fait abondent pour les nerf périphériques ; le plus frappant est celui que nous offrent les cas de compression du nerf radial. Cette compression se manifeste généralement, au point de vue clinique, par des troubles moteurs, et cependant, le long du bras, au siège de prédilection de cette compression, le nerf radial renferme également des fibres sensitives.

Une névrite périphérique entraîne rapidement de la paralysie et de l'atrophie musculaire, dues à une interruption fonctionnelle des fibres motrices, alors que la perte de la sensibilité due à une interruption fonctionnelle des fibres sensitives est beaucoup plus rare.

Ces exemples, que l'on pourrait multiplier encore, prouvent donc que, de par leur nature, les fibres motrices des nerfs périphériques sont plus sensibles au traumatisme que les fibres sensitives voisines. Nous n'avons aucune raison de supposer que, dans la substance blanche de la moelle, il ne doit pas en être de même.

Si donc une compression s'exerce en un endroit quelconque de la moelle cervico-dorsale, elle retentira avant tout sur les fibres motrices.

Si les fibres cortico-spinales sont seules atteintes, la compression donnera naissance à de la paraplégie spasmodique avec exagération de tous les réflexes. Si la compression augmente, elle peut retentir également sur les fibres d'origine cérébelleuse et mésencéphalique : la paraplégie spasmodique se transformera en paraplégie flasque avec abolition de tous les réflexes. Si la compression s'aggrave encore, l'on verra survenir des troubles de la sensibilité, depuis un affaiblissement jusqu'à l'anesthésie complète.

Si, dans le cours de l'affection, la compression diminue, les troubles de la sensibilité peuvent diminuer et disparaître, parce que les fibres sensitives peuvent récupérer leur conductibilité momentanément interrompue ; il en est de même des fibres cérébello-spinales et des fibres du faisceau longitudinal supérieur. Si ce retour de la conductibilité des fibres motrices se fait brusquement, la paraplégie flasque peut redevenir une paraplégie spasmodique et celle-ci, à son tour, peut disparaître avec la disparition de la compression. Si ce retour de la conductibilité des fibres cérébelleuses et mésencéphaliques se fait lentement, l'on verra les mouvements réflexes réapparaître l'un après l'autre, d'abord le réflexe plantaire, puis le réflexe

rotulien, et nous pourrons juger de par la rapidité et de par l'énergie avec lesquelles les réflexes reviennent. de la rapidité avec laquelle la compression de la moelle diminue.

Si la compression de la moelle varie d'un jour à l'autre, nous verrons de même des variations correspondantes se produire dans l'état des réflexes et dans l'état de la sensibilité.

Les symptômes d'une compression de la moelle cervico-dorsale dépendent donc, à chaque instant, du nombre et de la nature des fibres nerveuses mises momentanément hors de fonction.

La manière dont nous comprenons le mécanisme des mouvements réflexes se rapproche donc de la théorie de Schwarz et de celle de Bastian.

Avec Schwarz et Bastian nous admettons que l'abolition des réflexes, dans les cas de lésion complète de la moelle, est due à l'interruption de fibres nerveuses venant des centres nerveux supérieurs.

Schwarz ne dit rien concernant l'origine de ces fibres. Bastian les fait provenir de l'écorce cérébelleuse. Nous croyons qu'elles viennent à la fois de l'écorce cérébelleuse et des masses grises du mesencéphale et du rhombencéphale en connexion avec les nerfs sensibles périphériques. Notre manière de voir diffère cependant sous plusieurs rapports de celle du savant neurologiste anglais.

D'après Bastian, l'action du cervelet sur les cellules motrices de la moelle s'exercerait par la substance grise. Nous avons vu que cette influence se transmet par des fibres de la substance blanche.

D'après Bastian, l'action du cervelet ne peut s'exercer que pour autant que la sensibilité n'est pas complètement abolie. Nous avons vu que cette action, exercée par les fibres d'origine cérébelleuse et mesencéphalique, est indépendante des troubles de la sensibilité.

Bastian admet l'abolition complète de tous les réflexes et il dénie à la moelle toute autonomie fonctionnelle. Nous avons vu que le réflexe plantaire peut persister, que la moelle épinière jouit, en réalité, d'une certaine autononomie fonctionnelle, mais, pour la mettre en évidence, il faut stimuler les cellules nerveuses de la corne antérieure plus énergiquement que dans les conditions normales.

D'après le savant anglais, l'abolition des réflexes ne s'observe que dans les cas de lésion transversale complète de la moelle ; nous avons vu qu'on peut l'observer également dans les cas de simple compression médullaire.

Les conclusions qui se dégagent de ce travail sont donc les suivantes :

Au point de vue clinique :

1° Dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale, on observe l'abolition constante des réflexes tendineux, viscéraux et cutanés, à l'exception du réflexe plantaire, qui peut persister, et du réflexe à la douleur, qui se maintient d'une façon constante.

2° Dans les cas de compression de la moelle cervico-dorsale, on *peut* observer les mêmes symptômes.

Au point de vue physiologique :

3° Dans le mécanisme *normal* des mouvements réflexes, les fibres motrices qui descendent du cerveau, du cervelet, du mesencéphale et du rhombencéphale interviennent d'une façon incontestable.

Les deux lois de physiologie médullaire que nous avons citées plus haut, pour être applicables à la moelle épinière de l'homme, doivent donc être modifiées et complétées de la façon suivante :

Loi des mouvements réflexes. Pour qu'un mouvement réflexe *soit possible,* il faut l'intégrité anatomique et fonctionnelle de l'arc nerveux correspondant. Cette condition étant réalisée, il faut encore, pour qu'un mouvement réflexe *puisse se traduire au dehors,* que le tonus nerveux du neurone moteur ne soit pas descendu en-dessous d'un certain minimum, ou bien que l'excitation périphérique soit assez énergique pour relever jusqu'au-dessus de la normale le tonus nerveux affaibli.

L'abolition d'un mouvement réflexe peut se produire, au moins, dans trois circonstances déjà connues :

1° Quand son arc nerveux se trouve interrompu, anatomiquement ou fonctionnellement, en un point quelconque de son trajet ;

2° Quand une action inhibitive plus énergique que l'action normale agit sur les cellules motrices de la corne antérieure de la moelle, comme cela s'observe dans l'état de choc ;

3° Quand le tonus nerveux de la cellule motrice est descendu en-dessous d'un certain minimum, comme cela s'observe dans les cas de lésion complète de la moelle cervico-dorsale et comme cela peut s'observer dans les cas de compression.

Loi de l'action inhibitive. La zone motrice de l'écorce grise du cerveau terminal exerce une action inhibitive sur les centres moteurs inférieurs, et cela par l'intermédiaire des fibres cortico-spinales. L'écorce grise du cervelet et les masses grises du mésencéphale et du rhombencéphale transmettent, d'une façon constante, une action excitante aux cellules motrices de la corne antérieure. Cette action s'exerce par l'intermédiaire des fibres cérébello-spinales et des fibres du faisceau longitudinal postérieur.

Quand l'action inhibitive de l'écorce se trouve affaiblie ou suspendue complètement par une interruption anatomique ou fonctionnelle des fibres cortico-spinales, on observe de la rigidité musculaire accompagnée d'une exagération considérable de tous les réflexes qui dépendent de la partie du névraxe située en-dessous du siège de la lésion.

Quand cette interruption, anatomique ou fonctionnelle, atteint également les fibres d'origine cérébelleuse et mésencéphalique, on observe la paralysie flasque de tous les muscles qui dépendent du tronçon inférieur de la moelle, ainsi que l'affaiblissement et même l'abolition de tous les réflexes correspondants.

Littérature

1. *Kadner :* Zur Casuistik der Rückenmarks-Compression. Wagner's Archiv für Heilkunde, 1876.

2. *Weiss :* Beiträge zur Lehre von den Reflexen im Rückenmark. Medicinische Jahresbücher der K. K. Gesellschaft in Wien, 1878.

3. *Kahler et Pick :* Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologische Anatomie des Centralnervensystems. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 10, 1880.

4. *Bastian* : Complete transverse softening involving the mid-dorsal region of the spinal cord. Quain's Dictionary of the Medicine, 1882, p. 1480.

5. *Schwarz* : Zur Lehre von den Haut- und Sehnenreflexen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1882, Bd. 13, pp. 621-655.

6. *Tooth* : A contribution to the topographical Anatomy of the spinal cord. St-Bartholomerv's Hospital Reports London, vol. XXI, 1885, pp. 137-142.

7. *Bastian* : Paralyses cerebral bulbar and spinal. London. 1886, pp. 216-229.

8. *Thorburn* : Injuries to the cervical Region of the spinal cord. Brain, January 1887.

9. *Thorburn* : Spinal localisations as indicated by spinal injuries. Brain, 1888.

10. *Thorburn* : A contribution to the surgery of spinal cord. London, 1889.

11. *Bastian* : On the symptomatology of total transverse lesions of spinal cord with special reference to the condition of the various reflexes. Medical chirurgical transactions, London, 1890, pp. 151-217.

12. *Bowlby* : On the condition of the reflexes in cases of injury to the spinal cord. Medical chirurgical transactions. London, 1890, pp. 313-325.

13. *Thorburn* : The reflexes in spinal injuries. Medical Chronicle, May 1892.

14. *Jackson* : Neurological fragments. British Medical Journal, Mars 1892, pp. 487-492.

15. *Bruce-Clark* : St-Thomas Hospital Report, 1891 (?). (Cité d'après Bruns.)

16. *Herter* : Clinical and pathological observations on cases of injury of the cervical spinal cord. Journal of nervous and Mental disease, vol. XVI, pp. 317-337.

17. *Van Rensellaer* : The pathology of the caisson disease. New-York Medical Record, 1892 (cité d'après Bruns).

18. *Fergusson* : New-York medical Record, 1892 (cité d'après Bruns).

19. *Bruns* : Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXV, Hft 3, 1893, pp. 759-825.

20. *Gerhardt* : Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarks. XIX Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden, 1894. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXVI, 1894, p. 587. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1894, Bd. VI, p. 127.

21. *Hitzig* : XIX Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen uud Irrenärzte in Baden-Baden, 1894. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXVI, 1894, p. 587.

22. *Egger* : Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarkes. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXVII, 1895, pp. 129-171.

23. *Hoche* : Ueber secundäre Degeneration, speciell des Gowersschen Bündels, nebst Bemerkungen über das Verhalten der Reflexe bei Compression des Rückenmarkes. Archiv f. Psychiatrie, Bd XXVIII, 1896, p. 510-542.

24. *Habel* : Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXIX, 1896, pp. 25-60.

25. *Van Gehuchten* : L'exagération des réflexes et la contracture chez l'hémiplégique et chez le spasmodique. Journal de Neurologie, 1897.

26. *Bruns* : Voir le compte rendu du travail de Egger dans Neurologisches Centralblatt, 1895, p. 415.

27. *Babinski* : Paraplégie flasque par compression de la moelle. Archives de médecine expérimentale, 1891, pp. 228-251.

28. *Sternberg* : Die Reflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems, 1893 (cité d'après Egger).

29. *Westphal* : Archiv f. Psychiatrie, Bd. VII, 1877, p. 666.

XIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

(Moscou, 19 au 26 août 1897)

Nous reproduisons ici le discours de M. le Professeur Virchow qui, s'adressant à la médecine générale, ne peut manquer d'intéresser les neurologistes et les psychiatres.

Sur la continuité de la vie comme base d'une conception biologique

« Je sens toute la difficulté qu'il y a à traiter, à une heure si tardive, devant un auditoire déjà fatigué, une question à laquelle il n'est pas très facile de donner une réponse. Ce n'est pas entièrement de ma faute, et je compte sur votre indulgence.

C'est un moment particulièrement solennel que celui où se réunit ce Congrès. Quelques années encore, et ce sera le XXe siècle : il est probable qu'il n'apportera rien qui n'ait encore été dit, et cependant nous ne pouvons nous empêcher d'en attendre beaucoup. On m'a déjà souvent interrogé sur ce que ce siècle avait produit d'essentiel, et c'est là le sujet sur lequel je voudrais m'étendre aujourd'hui.

Par une erreur que je pourrai appeler « error loci », on m'a attribué, sur votre ordre du jour, un autre sujet, que je destinais seulement à la section d'anatomie pathologique. Je ne vous dirai donc rien sur les vaisseaux ni sur le parenchyme, et je vous en demande pardon d'avance.

C'est un de mes points faibles, j'en fais l'aveu sincère, que celui de chercher à établir où la médecine commence à faire partie de la biologie, et j'ai consacré les dernières années de ma vie à répandre cette idée, que la pathologie devait être considérée comme une branche de la biologie.

Pour qu'un homme soit malade, il faut d'abord qu'il vive ; cela est naturel. Mais ce qui est difficile, c'est de se rendre compte des relations qui unissent la vie et la maladie. Je voudrais, qu'en entrant dans le siècle prochain, vous ayez à cœur d'approfondir la nature de ces relations.

Je suis maintenant un vieillard ; il est peu probable que je voie l'aurore du siècle nouveau, et, personnellement, cela m'importe peu. Mais je voudrais que nous ayons alors la joie et l'orgueil de voir la pathologie devenir une science biologique. Il ne faut pas s'enfoncer trop avant dans la spécialité ; il faut bien se dire, au contraire, que c'est dans l'universalité seulement que, pour le monde en général et pour la médecine en particulier, se trouve la certitude du progrès. Celui qui n'est que spécialiste demeure un isolé. Le problème de notre siècle a précisément été d'atteindre cette universalité. Il y a cent ans, la médecine s'épuisait presque tout entière à créer des systèmes et des classifications et à faire d'infructueuses spéculations *à priori*. Les sages de ce temps se figuraient qu'ils n'avaient qu'à réfléchir et à raisonner pour savoir. Cette tendance a jeté bien du trouble dans les esprits. Les charlatans seuls et les fantaisistes en ont eu le profit; ils savent pêcher en eau trouble, bâtir des formules, trouver des fidèles et fonder des écoles. Cela n'est que trop naturel, et il vous sera facile d'en trouver autour de vous des exemples.

Cette tendance était donc prépondérante au commencement de notre siècle. Rappelez-vous comment le magnétisme animal passa de Vienne à Paris et quels interminables triomphes il y obtint. Rappelez-vous aussi les nombreuses étapes qui, du magnétisme animal, ont conduit à l'hypnotisme. Occupez-vous, si vous voulez, de magnétisme animal ; mais je ne saurais trop vous conseiller la plus extrême réserve. Nous avons fait à ce sujet des expériences trop instructives. Altenstein, un des ministres les plus libres de préjugés gue nous ayons eu en Prusse, était, sous l'influence de Hardenburg, un adepte fameux du magnétisme. Un beau jour, on eut l'idée de créer à Berlin une chaire de magnétisme animal. Altenstein en fonda deux à l'Université. Et ne croyez pas qu'il s'agisse d'une histoire ancienne. Ce fait, auquel nous ne pouvons penser sans rougir, s'est produit presque de nos jours.

Notre médecine moderne, que je désire que nous transformions en une science biologique, a revêtu ses caractères principaux au Moyen-âge. A cette époque, on ne se préoccupait pas du tout de la vie. Au congrès de Londres, où j'étais allé pour rassem-

bler des partisans de l'union de la Pathologie et de la Biologie, j'ai montré quand et comment la notion de la vie était entrée dans les préoccupations scientifiques de l'humanité. Ce fut à l'époque de la Renaissance et de la Réforme, dans ce siècle où, à tant de points de vue, l'humanité se débarrassa de ses entraves. Le premier qui s'occupa de la vie fut, il est vrai, un aventurier, mais un aventurier de génie, Paracelse, contemporain du célèbre anatomiste Vésale. Il se demanda ce que c'était au fond que la vie, et il conclut qu'elle se montrait sous deux formes, et qu'il existe une vie de l'individu tout entier (vita communis) et une vie de chaque partie constituante de l'individu (vita propria).

On établit alors une distinction très nette entre ces deux formes de la vie, et l'on s'efforça d'élucider leurs rapports.

Cette conception reçut, il y a deux cents ans environ, sa première base scientifique. Harvey, en effet, ramena la médecine dans le domaine de la réalité par sa découverte de la circulation. Avant lui, on pensait que les artères étaient des vaisseaux aériens, et non pas sanguins; lorsqu'on trouvait du sang dans les artères, on expliquait ce phénomène par un « error loci ». Mais ce que Harvey ne pouvait expliquer, c'était le passage du sang des artères dans les veines. On parla de porosité des tissus, jusqu'à ce que Malpighi découvrit la circulation capillaire. Le premier, il eut l'idée de regarder avec un microscope la membrane interdigitale d'une grenouille vivante. Il découvrit aussitôt les vaisseaux capillaires qui permettent au sang de passer des artères dans les veines. Il trouva, en même temps, les corpuscules sanguins et les filaments de fibrine. Ce jour-là, la médecine biologique était née.

Par cet exemple, je voulais simplement montrer quelle est la différence qui sépare notre école moderne de l'ancienne école spéculative.

A une époque où la mécanique et les mathématiques avaient fait de grands progrès, on considérait l'activité du corps humain comme une activité simplement musculaire. Depuis que la chimie s'est si puissamment développée, les théories biologiques se sont toutes renouvelées dans le sens de la chimie. Tout récemment, au contraire, la sérothérapie a provoqué un réveil des anciennes doctrines humorales. L'étude de la sérothérapie sera des plus instructives et des plus fructueuses, pourvu qu'on soit assez heureux pour résister à ce qu'elle a de trop séduisant. En ne s'occupant que de sérum, on risque de s'égarer et de perdre la route véritablement scientifique. C'est peut-être la dernière fois que je parle dans une semblable réunion, et c'est pourquoi j'espère que vous pardonnerez à un vieillard ce que ses paroles peuvent avoir de trop exclusif et de trop personnel.

Les esprits ont achevé de s'émanciper pendant notre siècle; notre but doit être que la médecine aussi s'émancipe, en se plaçant au point de vue purement biologique. D'où vient la vie, quelle est son origine, quelle est son essence? C'est là une question qui a conduit les hommes aux erreurs les plus grossières. Ils ont cru qu'ils pouvaient la résoudre au moyen de formules. Une de ces solutions, par exemple, a reçu le nom de génération spontanée; elle suppose que des êtres vivants peuvent naître d'eux-mêmes, en quelque sorte. C'est ainsi qu'on connaissait des vers intestinaux qui ne produisent pas d'œufs, et qui se multiplient indéfiniment pourtant. Mais on finit par connaître les générations alternantes de ces animaux et leurs modes de reproduction; on aurait eu beau spéculer et réfléchir pendant des milliers d'années sur ce sujet, on n'aurait jamais trouvé la solution, que des recherches exactes pouvaient seules fournir. La spéculation fantaisiste ne trouve jamais juste.

L'usage de plus en plus répandu du microscope fit naître une nouvelle phase dans cette marche de la médecine vers la biologie. Ehrenberg, de Berlin, est le premier qui ait recommandé avec conviction ce merveilleux instrument. Les recherches extraordinairement pénétrantes de Pasteur montrèrent finalement que les êtres infiniment petits possèdent, eux aussi, des germes, et que, pour eux non plus, il ne saurait être question de génération spontanée.

Et, dans notre propre corps, comment naissent les parties nouvelles? Ici encore, on pensait que leur croissance se faisait par génération spontanée. Ici encore, on a parlé de la génération spontanée des éléments primitifs. Et, de même que pour qu'un être

prenne naissance il faut toujours qu'un être précédent lui donne la vie, de même les cellules sont soumises à cette loi de succession héréditaire. Il faut que le dogme de la continuité de la vie soit un article de foi pour chacun de nous; il n'y a plus aujourd'hui d'origines ni de sources de la vie. Il se peut que ces sources aient existé un jour. Aujourd'hui, nous n'en trouvons plus de traces. Nous ne connaissons que la *continuité de la vie*. C'est sur cette base que repose notre savoir. Il ne peut y avoir de maladie, il ne peut y avoir de néoformation, que si, d'abord, il y a une cellule vivante. Il faut qu'elle existe et qu'elle prolifère, sous l'influence d'une irritation qui peut être due à une bactérie ou à toute autre cause nocive. C'est le microscope qui nous a fait connaître cette succession héréditaire de la vie. Le Darwinisme tout entier doit son existence à cette doctrine. Il n'est pas autre chose que la continuité de la vie cellulaire appliquée à des organismes beaucoup plus complexes.

J'ai donné un peu brièvement les points principaux de cette conception. Il ne vous sera pas difficile de trouver partout des preuves de ce que j'ai avancé. Je souhaite seulement que le siècle prochain, ou peut-être même les dernières années de celui qui s'achève, voient s'établir, d'une manière indestructible, ce principe de la continuité de la vie. Les systèmes des hommes sont caducs et variables, comme tout ce qui est humain. Mais, de même que les hommes, les bêtes et les plantes persistent toujours, malgré tous les obstacles qui s'opposent à leur existence, de même, notre science biologique contemporaine restera une conquête durable et inaliénable de l'humanité. »

Section des Maladies mentales et nerveuses

Séméiologie des obsessions et des idées fixes

MM. Pitres et Régis, rapporteurs, n'ont pas pour but de faire une monographie des obsessions et des idées fixes, ils se proposent uniquement d'étudier quelques-uns des points les plus importants de la séméiologie de ces états. Leur travail est essentiellement clinique, il est basé sur 250 observations personnelles.

Historique. — Morel, le premier, en 1866, détacha les idées fixes, les obsessions, les impulsions conscientes des états de folie; il décrivit le *délire émotif*, qu'il considéra comme une névrose, non comme une psychose.

En 1877, Westphal analyse les mêmes symptômes sous le nom d'*idées obsédantes*, qui consistent en idées qui s'imposent à la conscience contre la volonté, idées reconnues par le malade comme anormales.

Pour Morel l'obsession est un trouble émotif; pour Westphal elle est plutôt un trouble intellectuel. C'est l'opinion de Westphal qui prévaut; l'émotivité est un élément important mais secondaire, comme conséquence de l'idée dominante.

Telle est l'opinion de Krafft-Ebing, Magnan, Mickle, etc. Parmi les auteurs qui, au contraire, regardent l'obsession comme une névrose émotionnelle, il faut citer : Berger, Friedenreich, Hans Kaan, Schuele, Wille, Féré, Séglas, Ballet, Dallemagne.

Le double courant existe : les uns, avec Morel, font de l'obsession un trouble morbide à base émotive, les autres, avec Westphal, en font un trouble morbide à base idéative.

Les rapporteurs n'hésitent pas à considérer l'émotion, conscience des variations neuro-vasculaires, comme l'élément primitif et fondamental de l'obsession.

La psychologie a, en effet, prouvé que la vie affective est la première en date, avant la vie intellectuelle, et que, dans les processus de la conscience, l'émotion est antérieure à la connaissance.

Il en est de même à l'état pathologique; l'impulsion, par exemple, est toujours en rapport avec une émotivité morbide en conséquence de laquelle une irritation perçue ou non détermine une décharge (Féré).

Quant à l'obsession, il en est de même; la meilleure preuve que l'on puisse donner de la priorité et de la prépondérance de l'émotion dans l'obsession, c'est qu'elle en est l'élément constant et indispensable; supprimez l'angoisse, l'anxiété, et vous n'avez plus d'obsession ; enlevez, au contraire, l'idée fixe, en laissant l'anxiété, l'angoisse, et

vous avez encore l'obsession dans son fondement. L'idée fixe varie, l'anxiété ne varie pas.

L'obsession est donc un état morbide foncièrement émotif.

Classification. — C'est l'émotion qui doit servir de base à la classification.

Dans une première catégorie de cas, tout se réduit aux phénomènes de l'émotivité pathologique, de l'angoisse. Ce sont les *névroses anxieuses pures* ou *phobies*, divisées en *diffuses* et *systématisées*, suivant que l'anxiété reste imprécise ou s'objective sur un sujet déterminé.

Dans une seconde catégorie de cas, aux phénomènes de l'émotivité pathologique s'ajoute une idée fixe ou dominante. Ce sont les *obsessions* proprement dites.

On a donc ainsi une série d'états obsédants, qui, partis de la forme la plus élémentaire, l'anxiété vague ou diffuse, sorte d'ébauche indistincte, aboutissent à la forme achevée ou complète, l'obsession idéative, en passant par l'anxiété systématisée, qui constitue entre les deux comme une sorte d'intermédiaire ou de transition.

Nous étudierons donc successivement :

1° L'état obsédant à anxiété diffuse ou *panophobique* ;

2° L'état obsédant à anxiété systématisée ou *monophobique* ;

3° L'état obsédant à idée anxieuse ou *monoïdéique.*

C'est là, sur une base autre et dans un ordre progressif plus complet, au point de vue clinique, la division des états obsédants en *phobies* et *obsessions* vraies, adoptée par certains auteurs et notamment par Freud.

I. *Etat obsédant à anxiété diffuse ou panophobique.* — L'émotivité pathologique n'est pas facile à définir, mais le point le plus important, c'est qu'elle peut se manifester sous une forme imprécise et diffuse, soit sous une forme systématique.

Dans le premier cas, celui que nous avons en vue ici, les sujets sont dans un état permanent de tension émotive, qui éclate brusquement par paroxysmes, à propos de tout et de rien, comme une décharge de fluide émotionnel ; accumulé en excès dans l'organisme. Une idée, une émotion, une sensation quelconques suffisent, le moment venu, pour provoquer la décharge, qui peut même se produire dans le sommeil sous forme de chocs anxieux (emotional discharges, de Weir Mitchell), de réveils brusques, avec angoisse respiratoire (réveils angoissants, de Mac Farlane).

Attente anxieuse. — Le symptôme prédominant de cet état panophobique est ce que Freud appelle très justement « l'attente anxieuse ». « Je ne puis mieux définir, dit-il, ce que je décris sous le nom de « névrose d'angoisse ». que par ce mot et par l'exemple que j'ajoute. Une dame qui souffrait de cette « attaque anxiense » s'imaginait à chaque accès de toux de son mari, qu'il avait une pneumonie influenzique et voyait son spectre marcher en tête de son propre convoi funèbre. Si, rentrant chez elle, elle voyait deux personnes devant sa porte, elle ne pouvait se sortir de l'idée que l'un de ses enfants s'était précipité par la fenêtre ; si elle entendait sonner les cloches, elle croyait qu'on allait lui annoncer un deuil. Et cependant, dans tous ces cas, il n'existait aucune raison plausible à cette appréhension. »

Attaque anxieuse. — Quelle que soit la circonstance provocatrice de la décharge émotive, celle-ci éclate à la façon d'une véritable attaque, soudaine le plus souvent, mais précédée parfois d'une « *aura,* partant du centre épigastrique, de la profondeur des entrailles et s'irradiant dans tout le système cérébro-spinal » (1). Quant à l'attaque en elle-même, elle est essentiellement constituée par un état d'angoisse soit simple, soit associé à une sensation phobique quelconque (sensation d'abolition de la vie, d'évanouissement, de folie imminente, d'accident inévitable, etc., etc.), et accompagné des symptômes physiques habituels de l'émotivité morbide, particulièrement du côté de la respiration, de la circulation, de l'innervation vaso-motrice de l'activité glandulaire.

Attaques rudimentaires. Equivalents de l'attaque. — Freud observe avec raison que les modes d'association de ces symptômes sont extrêmement variables et qu'il peut y avoir prédominance des uns ou des autres dans l'attaque qui se traduit surtout alors par une

---

(1) *Morel.* Du délire émotif, névrose du système nerveux ganglionnaire viscéral (Arch. gén. de méd., 1866), p. 389.

crampe cardiaque, de la dyspnée, des sueurs profuses, de la boulimie, etc. Il est conduit ainsi à admettre des « attaques rudimentaires d'angoisse » et des « équivalents de l'attaque d'angoisse », analogues aux « états larvés d'angoisse de Hecker », parmi lesquels il distingue surtout :

1° Les attaques cardiaques, dont le type est la pseudo-angine de poitrine;

2° Les attaques respiratoires, sous forme de dyspnée nerveuse ressemblant à des accès d'asthme;

3° Les attaques de sueurs profuses souvent nocturnes;

4° Les attaques de secousses et de tremblements, susceptibles d'être confondus avec les tremblements hystériques;

5° Les attaques de boulimie;

6° Les attaques de diarrhée ou de polyurie;

7° Les attaques vaso-motrices;

8° Les attaques de paresthésies;

9° Les astaques de frayeurs nocturnes et de réveil angoissant;

10° Enfin, les attaques de vertige, variables d'intensité et de forme, mais appartenant aux vertiges locomoteurs ou de la coordination, et pouvant être remplacées par des pertes de connaissance.

II. *Etat obsédant avec anxiété systématisée ou monophobique (phobie proprement dite).* — Comme les autres états obsédants, mais d'une façon plus nette encore, les phobies systématisées peuvent être *constitutionnelles* ou *accidentelles*.

Phobies systématisées constitutionnelles. — Elles se présentent sous forme de répulsions ou de peurs anxieuses originelles, chroniques, portant spécialement sur un objet déterminé (phobie du velours et des fruits, du sang, des armes tranchantes, du feu, de l'eau, des hauteurs, de l'orage, d'un animal, etc.). Ces phobies systématisées ont été signalées, notamment par Morel (1), Féré (2), Gélineau (3), chez un certain nombre de personnages célèbres.

Même lorsqu'elles n'apparaissent que comme des idiosyncrasies ou des singularités isolées, dans une organisation par d'autres côtés supéreure, elles n'en ont pas moins une signification pathologique et peuvent être considérées comme de véritables déviations ou anomalies de la sphère émotive, absolument comparables aux stigmates de la déséquilibration mentale. Le plus souvent, d'ailleurs, derrière cette anomalie en apparence isolée, on constate soit d'autres phobies, soit des symptômes pathologiques d'ordre différent, qui trahissent l'état constitutionnel de névropathie, dont cette peur spéciale n'est qu'une manifestation.

Les caractères principaux de la phobie systématisée constitutionnelle sont les suivants :

1° Elle s'allie à une hérédité chargée, souvent similaire, à un tempérament névropathique, hystérique ou hystéro-neurasthénique, et peut, dans le milieu de la famille ou de l'intimité, se présenter sous forme de *phobie à deux* (4); 2° son début, très précoce, a lieu dans l'enfance ou à la puberté; 3° elle peut, mais cela n'a guère lieu que lorsqu'elle constitue un stigmate indélébile de déséquilibration émotive, demeurer unique et persister indéfiniment sous la même forme avec des alternatives de paroxysme et d'accalmie; 4° le plus souvent, plusieurs phobies systématisées se succèdent dans la vie du sujet, au hasard d'évènements, même sans importance, ou bien il existe une phobie primitive et permanente, prédominant au milieu d'un certain nombre d'autres phobies accessoires.

La plupart des *éreutophobes* appartiennent aussi, comme nous l'avons montré, à la catégorie des sujets atteints de phobie systématisée constitutionnelle unique, fixe et héréditaire.

---

(1) *Morel.* Loc. cit,. p. 401.
(2) *Féré.* La Pathologie des émotions, 1892, p. 453.
(3) *Gélineau.* Des peurs maladives ou phobies. Paris, 1894, p. 18.
(4) *E. Régis.* Les phobies à deux (Sem. méd., 19 février 1896).

Phobies systématisées accidentelles. — La variété accidentelle de phobie systématisée a des caractères cliniques différents.

Tout d'abord, elle survient chez des sujets à prédisposition héréditaire beaucoup moindre, en tout cas non dégénérative. Dépourvus d'une tare forte les exposant, comme les précédents, à succomber dès le premier choc, ces sujets traversent la puberté, le mariage et les épreuves ordinaires de la vie sans accident.

Moment étiologique. Choc. — Mais à un moment donné, entre trente et cinquante ans surtout, comme l'avait déjà remarqué Morel, mis en état d'opportunité morbide par des fatigues, du surmenage, une maladie, qui ont créé ou accentué chez eux un état névropathique, hystérique ou hystéro-neurasthénique, ils subissent un choc moral violent : c'est, très souvent, la mort d'un parent ou d'un ami ; un accident grave, tel que chute de voiture, de chemin de fer, etc.; la morsure d'un animal, le contact fortuit d'une personne atteinte d'une maladie contagieuse ; une fausse couche, une attaque, une syncope, un fort vertige; la vue ou le récit d'un événement émouvant, d'un sinistre, d'un assassinat, d'une épidémie, etc.; en un mot, tout ce qui peut produire un ébranlement émotif considérable. Quelquefois même, et cela est particulier aux cas hystériques de cette espèce, le fait causal n'est pas réel ; il a lieu dans un rêve, dont le sujet peut n'avoir gardé aucun souvenir.

Quoi qu'il en soit, le choc émotif s'est produit, le plus souvent sans réaction extérieure violente, et à dater de ce moment ou plutôt au bout de quelques jours, apparaît une phobie, en rapport avec la cause originelle, et se traduisant par des attaques d'angoisse toutes les fois qu'une impression sensorielle quelconque ou même un souvenir, une simple association d'idées vient réveiller l'émotion initiale. Ce genre de phobies mérite bien, comme on le voit, le nom de *phobies traumatiques*, que Freud propose de lui attribuer.

Son mécanisme étiologique est cependant parfois un peu différent. La phobie systématisée peut en effet n'être qu'une sorte d'évolution de l'état obsédant à phobie diffuse ou du premier degré. Ribot (1) semble l'avoir vu très nettement lorsqu'il dit : « La crainte maladive peut être le résultat de la transformation *occasionnelle* d'un état vague, indéterminé, en une forme précise. La *panophobie* serait un stade préparatoire, une période d'indifférenciation. Le hasard, un choc brusque, lui donne une orientation et la fixe (peur d'une épidémie, des microbes, de la rage, etc.). C'est le passage de l'état affectif diffus à l'état intellectualisé, c'est-à-dire concentré et incarné dans une idée fixe : travail analogue à celui du délire des persécutions, où la suspicion, d'abord vague, s'attache à un homme et ne le lâche plus. »

Réviviscence émotionnelle. — Un caractère fréquent chez elle, spécial peut-être, en tout cas sur lequel il convient d'insister, c'est l'intensité, dans les paroxysmes angoissants, de la reproduction de la sensation première, qui en arrive à être reconstituée intégralement, soit dans la veille, soit dans le sommeil, comme en une sorte d'hallucination.

Type intermittent et type rémittent. — Il faut distinguer, dans la phobie systématisée, constitutionnelle ou fonctionnelle, les cas où elle se manifeste exclusivement par des attaques angoissantes, avec tranquillité complète d'esprit dans l'intervalle, et ceux où, en dehors des attaques, la crainte subsiste sous forme de pensée plus ou moins obsédante.

Ces derniers sont les plus fréquents, surtout lorsque la phobie se prolonge, et ils représentent, on le voit, un état morbide intermédiaire entre la phobie pure réduite à l'attaque d'angoisse et l'obsession intellectualisée. Nous reviendrons tout à l'heure sur ce point important de notre étude.

III. *Etat obsédant avec anxiété intellectuelle ou monoïdéique (obsession proprement dite).*

Phobies et obsessions. — Les obsessions vraies se composent, pour Freud, de deux choses : 1° d'une idée qui s'impose au malade ; 2° d'un état émotif associé et variable.

L'état émotif de l'obsession est toujours justifié, mais il s'est éternisé. Quant à l'idée concomitante, c'est une idée *substituée* qui, par un mécanisme quelconque, a pris la place de l'idée primitive, toujours relative à la vie sexuelle de l'individu. C'est cette

(1) *Th. Ribot.* La psychologie des sentiments, 1896, p. 214.

mésalliance de l'état émotif, resté le même, et de l'idée nouvelle associée, inconciliable avec cet état émotif, qui rend compte du caractère d'absurdité propre aux obsessions.

Dans la phobie, l'état émotif est toujours l'anxiété. Elle est plus monotone et plus typique.

Le mécanisme des phobies est tout à fait différent de celui des obsessions. Ici, plus de substitution, plus d'idée remplaçante, rien que l'état émotif anxieux, qui, par une sorte d'élection, a fait ressortir toutes les idées propres à devenir l'objet d'une phobie. L'angoisse de cet état émotif des phobies, non dérivé d'un souvenir quelconque, se rattache à une névrose spéciale, la *névrose anxieuse*, de laquelle cet état émotif est le symptôme principal et qui doit être séparée de la neurasthénie, bien que confondue maintenant avec elle. Ainsi, les phobies font partie de la névrose anxieuse.

L'obsession n'est souvent que la forme aggravée ou intellectualisée de la phobie. Cas de transition. — Entre la phobie systématisée et l'obseesion, il n'y a pas, à notre avis, si loin qu'on le croit généralement. Il y a si peu loin qu'en consultant l'ensemble de nos observations, nous nous sommes trouvés souvent embarrassés pour distinguer s'il s'agissait de phobies ou d'obsessions. Que faut-il, en effet, pour que la phobie systématisée tourne à l'obsession? Il faut simplement que cette phobie, au lieu de se manifester par des crises d'angoisse intermittentes, avec calme complet dans l'intervalle, préoccupe plus ou moins, dans l'interparoxysme, l'esprit du sujet, ce qui arrive dans la majorité des cas. Et c'est ainsi que, par une pente toute naturelle, la monophobie tend peu à peu vers le monoïdéisme, et qu'on a si souvent affaire, dans la pratique, non à des phobies systématisées pures, mais à des cas intermédiaires ou de transition entre la phobie et l'obsession.

L'obsession n'est donc souvent qu'une phobie ayant perdu son caractère de simple trouble émotif pour prendre, par le fait même de son évolution, celui de trouble à la fois émotif et intellectuel.

1. *Obsessions idéatives.* — L'idée fixe physiologique est *voulue*, parfois même *cherchée*, en tout cas *acceptée* et non *douloureuse*, et elle ne rompt en rien, par son intervention, l'*unité* psychique de l'individu.

Caractères de l'idée d'obsession. — Le caractère principal de l'idée fixe pathologique est d'être involontaire et en désaccord avec le cours régulier des pensées.

C'est une idée parasite, automatique, discordante, irrésistible.

Mais cela n'empêche pas la *lutte*, au contraire. Car, qui dit obsession, dit lutte Ce qui différencie essentiellement, en effet, au point de vue de l'idée, l'obsession du délire, c'est que, dans le premier état, la conscience se révolte contre l'invasion de la puissance étrangère qui tend à l'envahir et fait appel à la volonté pour la refouler; tandis que, dans le second, l'idée délirante peut être pénible, suivant sa teneur, mais elle n'est pas un élément hétérogène, elle s'identifie à l'esprit par qui elle est acceptée dès lors, avec toutes ses déductions.

Il n'est pas absolument vrai de dire, comme on le croit généralement, que la volonté chez les obsédés est très amoindrie. Beaucoup, en effet, sont susceptibles de donner des preuves d'une énergie peu commune et c'est très réellement qu'ils combattent leur idée fixe.

Le plus clair résultat de cette lutte, c'est en effet de concentrer davantage l'attention sur l'idée à chasser, par suite de la faire pénétrer plus profondément dans l'esprit.

Etat de la conscience dans les crises d'obsession : dissociationdé, doublement. — Un des caractères le plus anciennement et le plus généralement attribués à l'obsession, c'est d'être *consciente* et c'est pour ce motif qu'elle a été tout d'abord rangée et décrite dans les folies dites avec conscience.

Il est des cas cependant, et M. Séglas a eu raison de les bien mettre en lumière, où les obsédés n'ont plus une notion exacte de ce qui se passe dans leur accès. Il s'agit surtout, dans ces cas, d'obsession à forme intellectuelle et particulièremens de *doute*. Tel sujet, par exemple, hanté par la peur de tuer quelqu'un, de commettre un vol, un attentat à la pudeur, finira par ne plus s'y reconnaître et par ne plus savoir s'il a exécuté ou non l'acte redouté. Mais, même dans ces cas, la conscience n'est pas, semble-

t-il, sérieusement entamée, car, derrière ce doute, il reste encore une analyse et une appréciation très judicieuses de l'état psychique.

Nature des idées d'obsession. — Les idées qui constituent l'élément intellectuel de l'obsession sont éminemment variables.

Il est facile de constater, cependant, que dans le nombre, il est des idées d'obsession qui s'imposent plus fréquemment à l'esprit. De toutes, ce sont incontestablement, à notre avis, celles qui ont trait à la santé et à l'existence. Viennent ensuite celles relatives à la peur de mal faire à tous les points de vue, moral, religieux, social, etc.; celles relatives à la peur d'un événement, d'un objet, d'un animal; enfin, celles relatives à un doute ou à un sentiment quelconques.

Les idées obsédantes peuvent être vraisemblables, ou contraster pleinement avec les tendances du sujet; ces malades, par exemple, veulent prier, il leur vient un blasphème à la bouche. Les idées obsédantes peuvent encore être uniques, multiples, prédominantes ou transformées.

D'une façon générale, les obsédés sont pris le matin, dès leur *réveil.* D'autres, au contraire, dans un état supportable durant le jour, sont pris tous les *soirs,* à la tombée de la nuit, de paroxysmes angoissants.

Le *sommeil* est plus ou moins bon. Tantôt, l'obsession n'a aucune répercussion sur lui; d'autres fois elle a également lieu dans le *rêve,* soit qu'elle en tire son origine, soit qu'elle s'alimente et se renforce simplement en lui. Cette action du rêve sur l'obsession et l'idée fixe s'exerce surtout chez les *hystériques,* sans qu'ils en aient souvent conscience à l'état de veille.

L'obsession se manifeste habituellement sous forme *paroxystique* et il est rare qu'elle soit tout à fait continue.

D'habitude, les sujets *cachent* leur état d'âme et se concentrent en eux-mêmes, évitant d'en parler jusqu'à leurs plus proches. Ce n'est que lorsqu'ils sont à bout de lutter ou trop tourmentés qu'ils vont s'ouvrir au médecin, puisant dans cette confession, comme les neurasthéniques, un soulagement momentané.

Obsessions idéatives constitutionnelles et accidentelles. — L'obsession se présente également, comme la phobie, sous un aspect sensiblement différent suivant qu'elle appartient à la série constitutionnelle ou à la série accidentelle. L'hérédité chargée, la précocité, la prédominance d'emblée de l'élément intellectuel, l'allure rémittente ou continue, la chronicité avec multiplicité ou modifications possibles de l'idée obsédante, appartiennent au type constitutionnel. L'hérédité moindre, surtout au point de vue vésanique, le début plus tardif, la prépondérance de la cause occasionnelle, la précession d'une phase de phobie, la persistance, à un degré marqué, des phénomènes émotionnels, l'allure toujours paroxystique, l'envahissement moindre de l'obsession, enfin sa curabilité plus grande appartiennent au type accidentel.

2. *Obsessions impulsives.* — Les phobies d'impulsions se rattachent-elles aux impulsions? Psychologiquement le fait n'est pas douteux, puisque toute idée d'un acte est un mouvement qui commence; la crainte d'accomplir un acte doit donc être une tendance vers cet acte. Cliniquement on arrive à la même conclusion : la phobie de l'impulsion n'est pas le contraire de l'impulsion, mais bien un commencement.

Les obsédés cèdent-ils souvent à leurs impulsions? A cet égard il faut distinguer les impulsions banales, consistant en actes bizarres, ridicules, et les impulsions dangereuses, dites criminelles, telles que celles à la boisson, aux achats, au jeu, les obsessions génitales, les impulsions à l'incendie, au vol, au suicide, à l'homicide. Le sujet ne résiste en général pas aux impulsions banales, mais il a tellement conscience de la gravité des impulsions criminelles qu'il les surmonte fréquemment, au prix de grands efforts.

Lorsque cette impulsion ne peut être combattue, c'est qu'il s'y joint un autre facteur, tel que dégénérescence marquée, affaiblissement intellectuel, alcoolisme, morphinomanie, etc.

Généralement l'impulsion est précédée de lutte, mais l'exécution de l'acte donne lieu à une *satisfaction consécutive,* qui n'est qu'un *apaisement,* une *détente* momentanée, bientôt suivie de la tristesse d'avoir cédé.

Responsabilité des obsédés. — Les obsédés, particulièrement les obsédés impulsifs, sont-ils responsables de leurs actes? C'est là une question des plus délicates à résoudre.

Pour bien apprécier le degré de responsabilité d'un obsédé, il importe, après avoir écarté la *simulation*, toujours possible en pareil cas, de rechercher les symptômes de l'obsession impulsive, en particulier : la propension irrésistible, la lutte angoissante avec le degré et la durée de résistance du sujet; l'exécution, ordinairement brusque, de l'acte; la détente consécutive, le remords final, etc.

En ce qui concerne l'acte en particulier, les récidives du même délit ou du même crime, malgré des condamnations antérieures, par exemple le vol réitéré du même objet, le même fait d'attentat à la pudeur, l'exhibition des organes génitaux au même endroit, dans les mêmes conditions, devront spécialement attirer l'attention de l'expert, car ils appartiennent très souvent à l'obsession morbide.

Les symptômes constitutifs de l'obsession mis hors de doute, dans leur réalité comme dans leurs particularités, la tâche n'est pas finie, car il est nécessaire de préciser sur quel terrain a germé l'obsession. L'existence d'une dégénérescence marquée ou d'un état psychopathique concomitant, alcoolisme, hystérie, épilepsie, etc., ne peut, en effet, comme nous l'avons dit, qu'aggraver le trouble mental de l'obsédé et diminuer la résistance de sa volonté.

C'est sur ces données qu'il convient de se décider et de conclure chez l'obsédé à un degré de responsabilité qui peut varier, suivant les cas, depuis la responsabilité à peu près entière jusqu'à l'irresponsabilité absolue, lorsque véritablement « il a été contraint par une force à laquelle il n'a pu résister ». (Code pénal, art. 64.)

3. *Obsessions hallucinatoires.* — Contrairement à ce que l'on croit généralement, l'obsession peut s'accompagner d'hallucination, soit que l'idée obsédante s'accompagne d'hallucinations qu'elle provoque (obsession hallucinatoire), soit que l'hallucination revête le caractère obsédant (hallucination obsédante).

Cette hallucination est *représentative*, elle est une matérialisation de l'obsession, la transformation de l'idée émotive en sensation extériorisée.

IV. *Etiologie des obsessions.*

Causes prédisposantes. — Les femmes y sont plus sujettes que les hommes, dans la proportion de 3 à 2, c'est entre vingt et quarante-cinq ans qu'on observe le plus l'obsession. Mais en recherchant bien, on voit que, dans plus de la moitié des cas, les obsessions surviennent dans l'enfance ou dans l'adolescence.

Dans les quatre cinquièmes des cas, on trouve parmi les ascendants des obsédés, des aliénés, des alcooliques ou des névrosés.

Causes occasionnelles. — Quelquefois l'obsession débute insidieusement, mais, le plus souvent, elle apparaît brusquement, à la suite d'un choc émotionnel ou d'une maladie déprimante.

La nature des idées obsédantes est habituellement commandée par la nature des émotions qui les ont provoquées : les phobies de la folie, de la rage, du crime, sont déterminées par la vue d'un fou, d'un chien enragé ou le récit d'un crime.

En résumé, l'hérédité est la grande cause *prédisposante* des obsessions. Les circonstances occasionnelles sont secondaires : elles ne font que fixer dans une forme spéciale les manifestations de l'émotivité pathologique qui est à la base de toute obsession, idéative ou phobique.

V. *Marche.* — *Durée.* — *Pronostic.* — *Terminaison.* — Il faut distinguer une *forme aigue* et une *forme chronique*; la première survient brusquement, elle dure quelques semaines ou quelques mois, puis disparaît; la forme chronique est *intermittente*, *rémittente* ou *continue*, sa durée varie de plusieurs mois à plusieurs années.

Le pronostic est variable. D'une façon générale, les obsessions sont d'autant plus graves qu'elles se présentent sur un terrain plus dégénéré ; d'autant moins graves que la dégénérescence et l'hérédité sont moins accusées. D'une façon générale aussi, plus la cause occasionnelle a de l'importance par rapport à la prédisposition, et plus l'obsession a des chances de guérison. Il en est de même pour le début brusque, moins sérieux que le début lent et insidieux.

Les états obsédants sont, en principe, d'autant moins graves qu'ils sont plus entièrement réduits à l'élément émotionnel; d'autant plus graves, au contraire, que l'élément intellectuel tend à prédominer.

Les obsessions vraies, avec *idées fixes* et *impulsions* marquées, sont donc plus graves que les phobies avec *angoisse* dominante accompagnée ou non d'*hallucinations représentatives*, qui sont ici de véritables hallucinations du sentiment.

Et, parmi les états purement émotionnels, les phobies *diffuses* sont plus bénignes que les phobies *systématisées*. Il est rare, on peut le dire, qu'elles ne guérissent pas.

Il suit de là que l'échelle croissante que nous avons établie dans la maladie au point de vue de la symptomatologie clinique : 1° état obsédant panophobique ou phobie diffuse : 2° état obsédant monophobique ou phobie systématisée ; 3° état obsédant monoïdéique ou obsession, se trouve complètement justifiée au point de vue du pronostic, qui s'aggrave progressivement avec chacune de ces formes.

La recidive est assez fréquente.

Incurabilité. — Lorsque l'accès ne guérit pas, l'état devient franchement chronique. Plusieurs cas peuvent alors se produire. Ou bien, et cela a lieu chez beaucoup de dégénérés, l'obsession est protéiforme et polymorphe. Elle se manifeste dans la vie par des séries de crises plus ou moins aigues, entrecoupées par des périodes d'accalmie tout à fait relative, pendant lesquelles il reste toujours un fond d'obsession.

D'autres fois, c'est la même obsession, systématique et tenace, qui s'installe et persiste indéfiniment. C'est alors surtout que tend à s'opérer chez le malade un dédoublement de plus en plus complet, qui, à côté de sa personnalité propre, crée une personnalité seconde, hétérogène, tournant toujours dans le même cercle d'idées et accomplissant pour ainsi dire automatiquement les mêmes actes, avec un accompagnement émotionnel réduit au minimum.

Passage à la folie. — Une dernière terminaison ou, si l'on veut, une complication de l'obsession dont nous devons dire ici mot parce qu'elle soulève une question discutée, est celle qui a trait à la folie.

Il a été généralement admis de tout temps, au moins en France, que les obsessions n'aboutissent pas à la folie.

Ici, comme en toutes choses, il faut laisser parler les faits. Nous avons recueilli, avons-nous dit, deux cent cinquante observations non pas d'idées obsédantes, symptomatiques, mais d'obsessions vraies. Or, sur l'ensemble de ces observations, dans l'espace de quelques années et chez les seuls malades que nous avons pu suivre longtemps, nous relevons : 1° six cas de psychose avérée ; 2° onze cas qu'on peut appeler de *transition*, dans lesquels la psychose était sinon établie, au moins imminente ou en voie d'organisation ; 3° deux cas d'internement volontaire dans les asiles, mais sans que l'état fût autre chose que de l'obsession. Ces derniers n'ont évidemment aucune importance dans la question qui nous occupe.

Ce bilan nous semble assez significatif et nous pouvons en conclure, pensons-nous, que, dans certains cas, l'obsession vraie peut verser dans l'aliénation mentale.

Nous pouvons également ajouter que les formes psychopathiques auxquelles aboutit l'obsession sont, ainsi que l'ont vu quelques auteurs, mais dans un ordre inverse: d'abord la *mélancolie anxieuse,* ensuite la *paranoia rudimentaire*, ou délire systématisé raisonnant.

Mais, point important à indiquer, les formes qui aboutissent au délire systématisé sont les états obsédants à symptômes surtout intellectuels, l'obsession à idée fixe, et celles qui versent dans la mélancolie anxieuse les états obsédants à symptômes surtout émotionnels, c'est-à-dire les phobies. Cela ne saurait surprendre, car l'idée fixe de l'obsession peut naturellement et par un mécanisme que l'on comprend bien, devenir idée fixe de délire, tandis que de leur côté les névroses d'angoisse phobiques sont certainement de la même famille que la mélancolie anxieuse qui représente en quelque sorte leur épanouissement pathologique complet, ou, si l'on veut, leur forme psychopathique.

Quant à la question de savoir, comme dit M. Séglas, si dans ces cas la psychose constitue une simple association avec l'obsession ou si elle en est vraiment la terminaison, elle ne nous paraît pas douteuse, car nous avons pu chaque fois saisir, dans les cas qui nous concernent, le passage direct de l'état d'obsession à l'état de folie.

VI. *Nature des obsessions.* — L'obsession est moins vésanique que névropathique, on constate très fréquemment chez les obsédés la neurasthénie et l'hystérie. L'obsession est un état mixte, neuro-psychopathique.

VII. *Diagnostic.* — La différence de l'obsession et de l'idée fixe réside surtout dans ce fait que l'idée fixe du travailleur absorbé est *voulue*, au moins à son origine, et qu'elle ne rompt en rien, par son intervention, l'*unité* psychique de l'individu, tandis que l'idée fixe de l'obsession est *involontaire*, *automatique* et *discordante* avec le cours régulier des pensées.

Mélancolie anxieuse. — La différence c'est que, dans la mélancolie anxieuse, les idées fixes sont devenues délirantes et réagissent comme telles sur l'ensemble des fonctions de l'Individu.

Paranoia rudimentaire. — Sauf les cas de transition, signalés plus haut, la distinction n'est généralement pas embarrassante, car dans l'obsession idéative, outre les symptômes d'angoisse, les paroxysmes et l'état général, qui font défaut dans le délire, il y a connaissance complète de la nature pathologique de l'idée et de ses caractère automatique et discordant.

Mélancolie simple. — Ici la distinction est souvent très difficile, quelquetois la constatation d'une idée délirante de culpabilité imaginaire peut faire songer à la mélancolie.

Idées fixes des états infectieux et toxiques. — Comme pour la paranoia rudimentaire, c'est surtout la connaissance ou la méconnaissance du caractère pathologique et irréel de l'idée qui constitue le principal élément de distinction.

Idées obsédantes symptomatiques. — Les idées obsédantes sont des idées délirantes irrésistibles qui peuvent se rencontrer dans nombre de formes psychopathiques, et qu'on différencie en ce qu'elles sont méconnues et qu'elles se rattachent à un ensemble morbide, en général caractéristique.

Paralysie générale. — En dehors d'autres signes et de l'état mental, qui n'est plus le même, l'embarras de la parole, qu'on rencontre parfois dans l'obsession, est un embarras purement *émotif*, ne survenant que dans des circonstances bien déterminées et devant certaines personnes.

Névroses. Hystérie. — Dans bien des cas, il n'y a pas, entre ces idées fixes et les obsessions, de différences bien tranchées, car les obsessions des hystériques s'alimentent souvent à ces idées fixes. D'une façon générale, cependant, elles ne s'accompagnent pas, au même degré, de troubles émotionnels, et surtout elles ont un caractère de *subconscience* qui ne se retrouve pas dans l'obsession, bien que, pour M. Janet, l'idée fixe dite *consciente* soit souvent elle-même plus ou moins subconsciente.

Neurasthénie. — La distinction est plus difficile encore avec les idées fixes des neurasthéniques.

Néanmoins, en se reportant aux caractères fondamentaux de l'idée fixe de l'obsession, on arrive le plus souvent à constater que ces caractères font plus ou moins défaut dans l'idée fixe simple de la neurasthénie, qui n'est pas appréciée par le malade comme une idée parasite, automatique et discordante avec le cours régulier de ses pensées.

Epilepsie. Obsession. — Conservation entière (ou presque) de la conscience. D'ordinaire, parfait souvenir de l'attaque. Anxiété et angoisse concomitantes. Inquiétude du malade sur son état mental. Dégoût de la vie. Fréquemment, stigmates physiques de neurasthénie cérébrale.

Epilepsie. — Explosion soudaine de l'attaque. Inconscience ou état de trouble, ou grande obscurité mentale pendant l'explosion. Perte plus ou moins complète du souvenir de l'attaque. Souvent ressemblance absolue de détails entre plusieurs attaques impulsives.

Mickle aurait pu ajouter, parmi les caractères différentiels importants, que l'impulsion de l'obsession est précédée d'idée et de *lutte*, tandis que l'impulsion de l'épilepsie est soudaine et se réalise aussitôt. Les dissemblances entre la dromomanie de l'obsédé et l'automatisme ambulatoire de l'épilepsie, pour ne citer que cet exemple, sont tout à fait caractéristiques.

VIII. *Traitement.*

Internement des obsédés. — Westphal a raison de dire que le séjour dans les asiles est désastreux pour ces malades.

Une exception doit cependant être faite pour certaines obsessions impulsives dans lesquelles les malades ont tellement peur d'eux-mêmes qu'ils se sentent soulagés et rassurés par la claustration et même par la contention. C'est là, pour eux, une sorte de moyen de défense.

Isolement. — En revanche l'isolement est souvent favorable.

Cet isolement doit être pratiqué suivant les règles adoptées pour les névropathes, c'est-à-dire dans un établissement d'hydrothérapie ou de nerveux, sous forme d'installation à la campagne, de voyages, etc.

Psychothérapie. — La psychothérapie en particulier, qui est la base même du traitement moral, est d'une importance capitale. A cet égard, il est nécessaire, comme toujours, de faire une distinction entre la psychotérapie simple, à l'état de veille, et la psychotérapie hypnotique.

D'une façon générale, en effet, les obsédés présentent cette particularité curieuse que, très sensibles à l'action de la suggestion ordinaire, au réconfort moral du médecin, ils sont rebelles à la suggestion hypnotique, qui n'a pas souvent prise sur eux. Ils ressemblent encore en cela aux neurasthéniques, qui se trouvent momentanément soulagés et même guéris de leurs maux par une simple visite au médecin et qui ne sont pas, d'habitude, hypnotisables.

Psychothérapie à l'état de veille. — La suggestion, la psychothérapie à l'état de veille, est une mission délicate, surtout chez les obsédés ; elle ne doit être maniée qu'avec beaucoup de prudence, de délicatesse, d'habileté. Un mot peut faire beaucoup de bien à un obsédé ; un mot peut lui faire beaucoup de mal. et nous en avons vu plusieurs qu'une phrase malheureuse, échappée à son insu à un médecin, avait poussés au paroxysme de l'affolement anxieux. Nous ne saurions trop insister sur ce point. Bien entendu, l'efficacité de l'action morale du médecin ou du compagnon sur l'obsédé n'est ni absolue ni éternelle ; il faut savoir en faire varier la formule et l'action, au besoin même faire des changements de personnes, de façon à la rajeunir et à la renouveler. Le but à poursuivre, comme l'indique M. Janet, doit comprendre deux choses : 1° dissocier et désagréger la synthèse mentale secondaire, le système mental de l'obsession ; 2° reconstituer la synthèse mentale principale, toujours affaiblie.

Psychothérapie hypnotique. — La suggestion hypnotique serait incontestablement la meilleure méthode de traitement si elle réussissait toujours. Malheureusement, il n'en est pas ainsi. Depuis de longues années, nous avons fait à cet égard de nombreux essais, et nous pouvons dire qu'en dehors des cas d'obsession se rattachant, à un degré quelconque, à un état hystérique, nous n'avons jamais réussi à suggestionner les obsédés, même en ayant recours à des procédés adjuvants, tels que la chloroformisation. En revanche, nous avons obtenu, comme tout le monde sans doute, de beaux succès dans les obsessions liées à l'hystérie. La chose n'est cependant pas toujours très simple, même dans ces cas, car il n'est pas rare de voir les obsessions, au fur et à mesure qu'on les supprime, réapparaître sous une autre forme ou être remplacées par d'autres symptômes, ce qui recule parfois très longtemps la difficulté.

Il ne faut jamais, dans la cure hypnotique des hystériques obsédés, oublier les *rêves*, qui souvent entretiennent les obsessions et dont on peut, par une action contraire, faire des agents curateurs. L'un de nous (1) et M. Tissié (2) ont insisté sur ce point. Ce dernier a ajouté à l'action de l'hypnose l'action de diverses médications, en particulier de la gymnastique.

(A suivre.) Dr Crocq fils.

---

(1) *A. Pitres.* Congrès des Aliénistes et Neurologistes. Session de Clermont-Ferrand, 1894.

(2) *Tissié.* Un cas d'obsession intellectuelle et émotive guéri par la suggestion renforcée par un parfum, l'isolement et les douches (Congrès de Médecine mentale de Paris, 1889). — Traitement des phobies par la suggestion (rêves et parfums) et par la gymnastique médicale (Congrès des Aliénistes et Neurologistes, Bordeaux, 1895). — Les Rêves : Rêves pathogènes et thérapeutiques. Rêves photographiés (*Journal de Médecine de Bordeaux* 1896).

SOMMAIRE DU N° 18

La première session du Congrès international de Neurologie, de Psychiatrie, d'Electricité médicale et d'Hypnologie a commencé ses travaux le 14 septembre; dès la séance d'ouverture on pouvait assurer à ce Congrès un succès complet. Cette séance s'est tenue dans la grande salle du Palais des Académies; elle était présidée par M. le Ministre Schollaert, président d'honneur. A la droite du Ministre se trouvait M. le Prof. Verriest, président du Congrès; à sa gauche, M. le Dr Crocq fils, président du Comité international d'organisation; puis, de chaque côté, étaient assis les deux vice-présidents, M. le Dr Lentz et M. le Prof. Van Gehuchten.

L'assemblée était nombreuse; on y remarquait la présence de nombreux étrangers parmi lesquels nous citerons : M. le Prof. Mendelssohn, de St-Pétersbourg; M. le Prof. Thomsen, de Bonn; M. le Prof. Tamburini, de Reggio-Emilia; M. le Prof. Winkler, d'Amsterdam; M le Prof. Bergonié, de Bordeaux; M. le Prof. Liégeois, de Nancy; M. le Prof. Hierström, de Stockholm; M. le Dr Milne Bramwell, de Londres; M. le Prof. Crocq. de Bruxelles; M. le Prof. Wertheimer Salomonson. d'Amsterdam; M. le Prof. Van Renterghem, d'Amsterdam; M. le Dr Buffet, d'Ettelbruck, etc., ect.

INDEX DES ANNONCES

Pillules ferrugineuses du Docteur Blaud

TRAVAIL ORIGINAL

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MARCHE ET DE LA DÉGÉNÉRESCENCE DES VOIES PYRAMIDALES CHEZ DES COBAYES

Par le Docteur SERGE SOUXHANOFF
Médecin de la Clinique psychiatrique de Moscou

On sait que l'épaisseur des voies pyramidales chez les différents individus humains est exposée à de très grandes oscillations; mais pour ce qui concerne les différentes espèces d'animaux vertébrés, il est à remarquer que le degré de développement des voies pyramidales, de même que la marche de leurs fibres, présente dans le règne zoologique une grande variété.

M. le professeur *Bechtéreff* (1) suppose que les oscillations dans le développement des voies pyramidales se trouvent en liaison principalement « avec l'adaptation plus ou moins grande des extrémités à l'exécution des mouvements isolés. »

Chez les lièvres et les lapins les pyramides du bulbe sont développées très faiblement et les faisceaux pyramidaux sont situés chez eux seulement dans les cordons latéraux de la moelle épinière ; la même chose s'observe aussi chez les chiens et les chats ; mais ils ont les faisceaux pyramidaux bien développés. Chez certains rongeurs, par exemple, chez les rats blancs, les cobayes, les souris, les voies pyramidales vont dans la région antérieure des cordons postérieurs (2).

On ne peut pourtant pas affirmer que le développement des pyramides soit lié à la configuration des extrémités ; c'est ainsi que *Spitzka* indique que le dauphin, dépourvu des extrémités, et l'éléphant ne possèdent point de pyramides. D'un autre côté, le phoque, dont les extrémités sont à l'état rudimentaire, a les pyramides plus développées que le chien. Il y a des faits qui indiquent que les voies pyramidales chez le chien se trouvent dans les cordons postérieurs (3).

En pratiquant des expériences chez des cobayes, nous avons obtenu dans deux cas une dégénérescence descendante des faisceaux pyramidaux, qu'on pouvait observer tout le long du tronc cérébral et aussi dans la moelle épinière. Cette dégénérescence se distinguait par certaines particularités que nous verrons clairement dans la description des expériences suivantes :

EXPÉRIENCE I

Une lésion fut faite d'un côté, passant de la partie convexe du cerveau par la région antérieure de la couche optique jusqu'à la base du cerveau.

---

(1) A. *Bechterew*. Ueber die verschiedenen Lagen und Dimensionen der Pyramidenbahnen. Neurolog. Centralb., 1890.
B. Revue (russe) de médecine, 1890, w. 13-14, pp. 108-112.
(2) *Lenhossek*. Der feinere Bau des Nervensystems in Lichte neuerster Forschungen. 1895, s. 388.
(3) *Obersteiner*, 2e édition russe, 1897.

L'autopsie, qui eut lieu trois semaines après l'opération, démontra l'absence de pus. L'examen microscopique, d'après la méthode de Marchi, donna les résultats suivants :

1. *Au niveau de la sortie des racines de la troisième paire des nerfs crâniens*, se voit une dégénérescence en forme de petits grains dans la région de la base du pédoncule cérébral du côté de la lésion.

2. *Au niveau des tubercules quadrijumeaux postérieurs* et *au niveau de la transition du corps restiforme dans le cervelet,* on observe dans le faisceau ventral une dégénérescence disséminée de la même nature avec des menus grains de myéline modifiée.

3. *Au niveau de l'apparition des noyaux des cordons de Goll et de Burdach* (resp. sur le niveau de la partie caudale du bulbe), les fibres des faisceaux ventraux dégénérés passent 1° d'un côté à l'autre et 2° de la région antérieure dans la postérieure. De cette manière se forme un entrecroisement particulier, rappelant extérieurement celui du ruban de Reil. L'entrecroisement des faisceaux ventraux se fait à une distance assez courte comparativement, et évidemment il peut être considéré comme entrecroisement complet.

4. *Dans la région cervicale supérieure de la moelle épinière* les fibres dégénérées, sorties du faisceau ventral du côté de la lésion et entrées dans les cordons postérieurs opposés, se voient dans la région antéro-externe de ces derniers, avoisinant la substance grise.

Dans l'expérience donnée, nous nous assurons sans aucun doute de ce que le cobaye possède dans la partie inférieure de la moelle allongée un entrecroisement particulier des fibres, qui se dirigent des faisceaux pyramidaux dans les cordons postérieurs.

Il est à noter que la dégénérescence dans cette expérience portait un caractère disséminé et que la masse principale des fibres du faisceau ventral restait intacte.

EXPÉRIENCE II

A l'autopsie, qui a eu lieu trois semaines après l'opération, fut constatée une lésion du pédoncule cérébral. On ne trouva pas de pus à l'autopsie. Pendant la vie de l'animal, les premiers jours après l'opération, on observa des mouvements rotatoires vers le côté de la lésion.

L'examen microscopique par la méthode de Marchi donna les résultats suivants :

Préparations des régions, qui sont situées plus bas que l'endroit de la lésion.

1. *Auprès de l'endroit de la lésion* on observa une masse de fibres dégénérées, presque dans tous les systèmes de la substance blanche, à l'exception de la partie postéro-interne.

2. *Au niveau des racines du nerf oculo-moteur commun* la dégénérescence occupe la base du pédoncule cérébral. Dans cette région la dégénérescence est assez marquée. On rencontre encore des fibres modifiées dans le ruban de Reil médian et dans les bandelettes longitudinales postérieures. Le commencement des fibres radiculaires du nerf oculomoteur

commun du côté de la lésion présente une dégénérescence très visible. En outre, on voit encore une bande étroite de dégénérescence assez accusée, qui s'étend vers la périphérie, en commençant du bout extérieur de la base du pédoncule dégénéré vers la région dorsale.

Les fibres dégénérées se rencontrent du côté de la lésion dans différentes régions de la substance grise et blanche.

3. *Au niveau de l'apparition des pédoncules cérébelleux supérieurs* la dégénérescence est observée d'un côté dans le faisceau pyramidal. En outre, on rencontre aussi des fibres dégénérées disséminées dans le domaine du ruban de Reil médian, et l'on peut noter qu'elles sont plus nombreuses du côté de la lésion. Une dégénérescence insignifiante se voit encore dans la bandelette longitudinale postérieure des deux côtés, mais plus du côté de la lésion.

4. *Au niveau de la formation incomplète du corps restiforme* la région de la dégénérescence très visible envahit le faisceau pyramidal d'un côté. En outre, les fibres dégénérées s'entassent, quoique en très petit nombre, dans la région de la formation réticulaire blanche, surtout dans sa partie postérieure.

5. *Au niveau de la sortie des branches radiculaires inférieures du nerf hypoglosse*, on remarque la dégénérescence décrite plus haut dans le faisceau pyramidal d'un côté.

6. *Dans la partie inférieure du bulbe* le processus morbide se distribue de la manière suivante : les fibres du faisceau pyramidal dégénéré se dirigent dorsalement, passent par la ligne médiane en deux ou trois fascicules et prennent la direction du faisceau de Burdach, où les fibres altérées tournent en direction caudale.

7. *Dans la région supérieure de la moelle épinière* la dégénérescence du faisceau pyramidal est située dans la partie antérieure des cordons postérieurs, diminue graduellement et disparaît presque dans la région dorsale.

Cette expérience nous montre aussi que le faisceau pyramidal au niveau de la partie caudale du bulbe passe au côté opposé et se place dans la partie antérieure des cordons postérieurs; la masse principale des fibres pyramidales reste normale. La dégénérescence peut être suivie au moins jusqu'à la partie dorsale de la moelle épinière.

Ainsi, après une lésion considérable du pédoncule cérébral chez le cobaye se développe la dégénérescence de la voie pyramidale. Quoique l'autopsie ait eu lieu trois semaines environ après l'opération, le domaine de la dégénérescence n'était pas visible à l'œil nu et très peu à un petit grossissement. Cette dégénérescence s'exprimait sous forme de petits grains. Il n'y avait pas ici de dégénérescence compacte, comme nous nous y attendions, car la lésion était considérable.

En examinant en détail l'entrecroisement et la transition des voies pyramidales dans les cordons postérieurs, nous nous sommes persuadés que les fibres des faisceaux pyramidaux se dirigent en forme de fascicules isolés vers la ligne médiane, passent au côté opposé, traversent ici la

partie postérieure de la substance blanche qui constitue dans la moelle épinière des faisceaux antérieurs; puis ces fibres vont vers le sommet du noyau du cordon de Burdach, en formant un arc, ayant la convexité en dehors et en partie ventralement. Un peu plus bas apparaissent des fascicules isolés de fibres longitudinales au commencement même dans la substance grise du noyau sus-nommé. Ces fascicules représentent les fibres entrecroisées des voies pyramidales qui ont tourné en direction caudale. Dans les parties situées plus bas ces fascicules s'augmentent rapidement en volume et se placent dans les cordons postérieurs, auprès de la substance grise; quelques-uns d'entre eux s'unissent l'un à l'autre. Les fibres suivantes, après l'entrecroisement, se placent pour la plupart en dehors, de sorte que la coupe transversale du faisceau pyramidal s'augmente de dedans en dehors. Dans les régions supérieures de la moelle épinière ces fascicules se présentent en partie isolés ; grâce à cela certains d'entre eux sont entourés par des anneaux de tissu conjonctif. Il faut remarquer, qu'outre la dégénérescence, les voies pyramidales sont très visibles sur les préparations traitées par la méthode de Marchi, parmi les autres fibres des cordons postérieurs, parce qu'elles semblent plus pâles. Plus bas les faisceaux pyramidaux semblent s'unir avec des fibres conductrices d'autre origine, et dans la région dorsale de la moelle épinière il faut deviner plutôt leur présence. Dans nos expérences nous n'avons réussi à suivre leur dégénérescence que jusqu'à la région dorsale.

CONGRÈS INTERNATIONAL

de Neurologie, de Psychiatrie, d'Electricité médicale et d'Hypnologie

1re Session — Bruxelles, 14-21 Septembre 1897

—

SÉANCE D'OUVERTURE

—

Discours de M. SCHOLLAERT

Président d'honneur

Ministre de l'Intérieur et de l'Instruction publique

MESSIEURS,

Les promoteurs de cet important Congrès international se sont rendus compte de la nécessité pour les savants de toutes les nations d'examiner, d'étudier, de discuter ensemble les problèmes complexes, difficiles, ardus et cependant si graves et si importants de la neurologie, de la psychiatrie et de l'hypnologie. Ils se sont alors employés à obtenir de tous ces savants de se réunir. Le succès le plus complet et le plus inespéré a couronné leurs efforts : la réunion de ce jour en est la vivante démonstration.

Tous les pays d'Europe, les Etats-Unis d'Amérique, le Japon comptent dans cette assemblée leurs savants les plus autorisés et certains gouvernements ont tenu à être officiellement représentés par des délégués spéciaux.

Le gouvernement belge leur en exprime sa profonde reconnaissance. Je remercie tous les membres du Congrès du concours qu'ils nous apportent, je remercie spécialement les savants étrangers d'avoir bien voulu accepter l'hospitalité de notre chère patrie. Ils parcourront la Belgique, car son territoire est peu étendu.

Ils visiteront Spa et Ostende. Ils verront Gheel et Lierneux, ces colonies, l'une très ancienne, l'autre toute récente, leur montreront, dans une de ses plus touchantes applications, l'industrieuse charité s'ingéniant à calmer et à guérir le mal affreux qui prive l'homme de cette raison dont il est si fier.

Ils verront toute une population élevée dans le respect des malheureux, pleine de commissération pour eux, travaillant depuis des siècles à adoucir leurs souffrances, et arrivant à force de soins, de prévenance, de patience, à apaiser leurs agitations et souvent à ramener l'équilibre dans leurs facultés. La charité semble ici avoir deviné la science.

Mais je m'arrête, je ne voudrais pas m'aventurer sur un terrain où mon incompétence est notoire. — J'ai simplement voulu me rendre au milieu de vous, pour vous dire combien la Belgique est heureuse de recevoir les membres étrangers, combien elle compte que les travaux de votre Congrès seront fructueux pour la science et l'humanité.

C'est le premier congrès international de ce genre qui est réuni, il a été précédé de nombreuses assemblées régionales, il tirera profit des importants travaux antérieurs, mais il est appelé, j'espère, à donner une impulsion nouvelle et décisive aux études sur la neurologie et la psychiatrie.

Vous m'en voudriez si, au début de ce Congrès, j'omettais de dire bien haut le mérite de ceux qui en ont conçu l'idée : de votre président, M. le professeur Verreist, de vos vice-présidents, M. le docteur Lentz et M. le professeur Van Gehuchten, et spécialement de votre secrétaire-général, M. le docteurCrocq, fils, président du Comité international d'organisation. Il a fait de cette organisation sa chose, il s'en est occupé avec un zèle et une ardeur qui ne se sont jamais démentis.

Il savait que s'il parvenait à vous réunir le Congrès serait couronné de succès. Il a résolu ce problème difficle. Il y a été puissamment aidé par votre amour de la science. J'applaudis d'avance aux précieux résultats de vos savantes délibérations.

—

Discours prononcé par M. le Docteur VERRIEST

Président du Congrès

Monsieur le Ministre,

Mesdames, Messieurs,

Les travaux du Congrès que nous inaugurons en ce moment se rapportent à un domaine relativement nouveau des sciences médicales. La vie, à dit Shakespeare, n'est longue que d'une coudée. « The life is but a span. » Je ne suis pas vieux encore et cependant, lorsque je compare la physiologie et la pathologie du système nerveux, telles qu'on les enseignait au cours de mes études universitaires, avec le développement actuel de ces sciences, je demeure émerveillé de ce qui s'est accompli en si peu de temps. La neurologie n'existait pas il y a trente ans. Que les jeunes d'entre nous parcourent, pour s'en convaincre, les traités de pathologie de cette époque, par exemple la bible

médicale de ce temps : Grisolle. Les maladies du cerveau comprenaient : la méningite simple et tuberculeuse, l'encéphalite, l'apoplexie, l'hydropisie, le ramollissement, l'hypertrophie et l'atrophie, les kystes et les tubercules. La rubrique des maladies de la moelle était la même et par myélites, Grisolle entendait exclusivement les myélites suppuratives. Quant aux nerfs, il se borne à citer les névrites, également à suppuration. Les syndromes morbides, tels que l'ataxie locomotrice, la sclérose en plaques, la paralysie agitante, les neurasthénies, n'étaient pas même signalés. L'hystérie était considérée comme une névrose des organes génitaux de la famille ; Grisolle la définit comme suit : « Une affection apyrétique, revenant par accès caractérisé s,les uns par la sensation de boule qui, d'un point du ventre, remonte à la gorge et y produit un sentiment de strangulation, les autres par des convulsions générales, violentes ou irrégulières, accompagnées d'une perte plus ou moins complète de connaissance. »

Il n'était pas question à cette époque de localisations corticales, pas plus que l'on ne signalait une disposition ordonnée des circonvolutions cérébrales. Quant aux maladies mentales, elles étaient conçues comme des entités pures, sans relation avec les processus normaux des opérations intellectuelles, opérations que, d'ailleurs, la philosophie spéculative seule avait cherché à analyser.

Cependant la physiologie et la pathologie du grand appareil nerveux commençaient à être scrutées dans les laboratoires et les cliniques. Broca déterminait le centre de la parole ; l'immortel et jamais assez loué Duchenne de Boulogne poursuivait, avec un merveilleux esprit d'observation et une infatigable persévérance,ses recherches sur les paralysies et les atrophies musculaires. En Allemagne, les travaux anatomiques de Meynert et les vues géniales qu'il en déduisit, puis la grande découverte de Hitzig, développée par Ferrier, Munk et tant d'autres, dissocièrent les opérations de l'écorce cérébrale. Plus récemment, l'étude des phénomènes hypnotiques et suggestifs, dont nous sommes heureux de saluer ici l'un des premiers initiateurs, jeta un jour inattendu sur les opérations mentales. La clinique, de son côté, perfectionnait ses méthodes d'investigation et apportait de riches contributions à l'œuvre commune. Des laboratoires s'ouvrirent de toutes parts ; le champ de la neurologie était ouvert, une légion de travailleurs l'envahirent et sa culture donna en peu de temps une si riche moisson, qu'aujourd'hui déjà, nous pouvons l'affirmer sans témérité, la physiologie et la pathologie nerveuses laissent loin derrière elles l'ancienne pathologie viscérale.

D'ailleurs, aucune fonction, aucun système ne projette ses symptômes au dehors avec autant de précision et une aussi grande richesse de détails que le système nerveux. La motilité, les sensibilités, les réflexes, l'état de nutrition, les sécrétions et la circulation, répondent avec sûreté à nos investigations et, malgré l'inaccessibilité des centres nerveux aux explorations cliniques directes, nos connaissances des voies centripètes et centrifuges permettent des inductions qui ne nous trompent guère sur le siège et la nature des lésions.

Toutes les parties du système nerveux sont loin cependant, dans l'état actuel de la science, de projeter leurs symptômes avec la même clarté. Si les fonctions de l'étage inférieur, la moelle, sont d'une investigation relativement facile, il n'en est pas de même de l'étage moyen, c'est-à-dire des ganglions de la base du cerveau. La science médicale porte là une plaie vive. Si nous considérons, en effet, que les minuscules agrégats de cellules ganglionnaires du mésocéphale président à des fonctions aussi complexes que le cri, la déglutition, la marche, le vol, avec tous les jeux réflexes qui s'y relient, quel ne doit pas

être le rôle de ces énormes masses grises subcorticales ! Or, nos connaissances sur ce point sont à peu près nulles : ni la clinique ni le laboratoire n'ont pu élucider ces fonctions. D'une part, ces masses sont trop peu accessibles à nos moyens actuels d'expérimentation, et, de l'autre, la coïncidence d'observations cliniques exactes et d'un rigoureux contrôle nécropsique s'est jusqu'ici trop rarement présentée.

Par contre, le troisième étage des centres nerveux, la substance grise corticale, a été exploré à la fois par les travaux de laboratoire et par des observations cliniques nombreuses et exactes. Les phénomènes psychiques eux-mêmes ont été l'objet d'innombrables études expérimentales, qui sont venues porter atteinte aux conceptions séculaires de la philosophie spéculative, et, aujourd'hui déjà, la valeur des méthodes nouvelles est reconnue par les maîtres même des doctrines anciennes, au point que les laboratoires sont venus s'installer jusque dans les temples de la philosophie scolastique.

Qui donc, au milieu de cette efflorescence et de ces succès merveilleux, vient parler de « banqueroute de la science » ? Un rhéteur ignorant les choses dont il parle, un publiciste qui a trouvé là le pain dont-il se nourrit : une thèse à sensation. Pauvres clameurs ! Elles n'arrêtent pas un instant l'armée du travail qui s'avance, jour par jour, dans l'immense domaine des forces de la nature.

Le XIX[e] siècle a vu l'homme se rendre maître de la matière inerte. Ces dernières années ont abordé le problème des phénomènes biologiques. Il n'est pas douteux que le siècle prochain ne voie naître, dans ce domaine, des découvertes qui changeront les conditions de l'économie sociale beaucoup plus profondément que ne l'ont fait la vapeur, l'électricité et la chimie industrielle dans le siècle actuel.

La matière inorganique a été vaincue lorsqu'on a reconnu qu'il fallait lui appliquer, dans leur dernière rigueur, les lois du nombre, du poids et de la mesure. L'histoire entière de la science, depuis cent ans, n'est que l'application et la confirmation de ce principe. Lorsqu'une goutte d'eau tombe des nuages sur les champs et, par mille chemins détournés, gagne l'océan pour y être reprise par la chaleur solaire et remonter dans l'atmosphère ; lorsqu'un éclat de rocher se détache de la montagne et roule en bondissant dans le ravin, cette eau, cette pierre résolvent à chaque instant, avec une précision absolue, sans faute, sans erreur, les problèmes les plus complexes de la géométrie et de la physique. La philosophie grecque l'a dit, il y a des siècles : la nature calcule sans cesse.

Cette profonde parole, ce même principe du nombre, du poids et de la mesure, est applicable à la nature organique comme à la matière inerte. C'est parce que nous le savons que nous pouvons affirmer les progrès certains, indéfinis, des sciences biologiques. Si l'on a pensé le contraire autrefois, c'est que, dans le domaine biologique, les énergies en action ne sont pas évidentes comme dans les phénomènes de la nature inorganique. Lorsque la pierre qui tombe abandonne la ligne verticale, presque toujours la cause en apparaît directement à nos yeux. Quand il n'en est pas ainsi et que les phénomènes apparents ne nous semblent pas en rapport avec les causes que nos sens perçoivent, ou que notre intelligence devine, l'idée de la spontanéité surgit aussitôt dans notre esprit. C'est cette fausse image qui forme le charme des automates, depuis le mécanisme compliqué de l'Horloge de Strasbourg jusqu'au jouet d'enfant montrant le meunier qui monte à son moulin, charge sur ses épaules le sac de farine et redescend aussitôt.



Dans les phénomènes biologiques, les énergies en action sont latentes pour nos sens; d'autre part, la variété de ces phénomènes, leur lente succession, ajoutent à l'illusion de la spontanéité. Bien sûr que si, au lieu de se dépenser en une seule et brusque violence, les tensions immanentes dans la dynamite évoluaient avec la même lenteur et la même variété, les apparences de la spontanéité surgiraient de même dans notre esprit.

Une autre différence entre l'agrégat inorganique et l'agrégat vivant, c'est que ce dernier peut emmagasiner les forces circumfuses. La plante est un organisme d'épargne; elle utilise le carbone et l'hydrogène pour capter les vibrations de la chaleur et de la lumière et convertit à son profit ces forces vives en énergies de tension, sous forme d'hydrocarbures et d'albumines. L'organisme animal emprunte ces richesses et les met en liberté sous forme de mouvement, de chaleur, de sécrétions, de travail chimique et de phénomènes de tout ordre, qui comprennent aussi les manifestations du système nerveux. Au milieu de la complexité et de la diversité fonctionnelle de l'organisme animal, la loi fondamentale de la conservation et de la transmutation des forces reste immuable, et chacune des molécules constituantes de l'organisme lui obéit, comme lui obéit la pierre roulante. La plus imperceptible modification qui court le long de la fibre nerveuse et va se perdre dans le réseau central, y emmagasine sa part d'énergie et l'y fixe sous forme de tensions ordonnées que le jeu des nerfs viendra reprendre tôt ou tard.

La science s'applique patiemment à ramener à des lois simples les phénomènes multiples de la biologie. Elle est arrivée depuis hier seulement à pied d'œuvre et déjà la lumière s'est faite sur un grand nombre de questions considérées autrefois comme insolubles. Le champ d'exploration s'élargit tous les jours; de nouveaux points de vue, de nouvelles méthodes d'investigation surgissent incessamment, et les résultats acquis dans cette première période de travail, à peine ouverte, garantissent pour l'avenir des succès que le plus hardi des Prométhées modernes ne saurait encore rêver.

Certes, la nature dernière des choses échappera toujours à l'homme; il ne connaîtra que les apparences et les relations des choses, non leur substantialité. Le physicien et le chimiste se buteront toujours contre le problème de l'essence de la matière, et devant le physiologiste se dressera, demain comme aujourd'hui, le grand *ignoramus* de la conscience et de la liberté humaines. Mais, de même que le chimiste ne voit pas dans cette ignorance un obstacle aux progrès indéfinis de sa science, de même, le physiologiste, le médecin, le philosophe ne sauraient abandonner l'étude des manifestations psychiques, parce que le mystère de l'âme leur échappe.

Les progrès de la science, et spécialement ceux des sciences médicales, ne doivent pas demeurer purement platoniques, mais toujours il faut tendre à les rendre utiles à l'homme. Nous ne pouvons cependant admettre, dans la marche des travaux scientifiques, des tendances trop exclusivement utilitaires. Le passé nous a montré mille fois et nous voyons tous les jours encore à quelles aberrations, à quelle stérilité fatale aboutit l'utilitarisme scientifique. Ce sont souvent les travaux les plus éloignés de toute utilité pratique immédiate qui apportent à l'humanité les plus grands bienfaits. C'est en simple curieux de la nature qu'il y a cent ans Galvani étudiait les premières lois des courants électriques. Plus tard, la télégraphie, la téléphonie, le transfert des forces et mille applications industrielles tombèrent, comme des fruits mûrs, de l'arbre de la science. Qui donc a cru qu'en observant les taches du soleil on trouverait les types de nos mouvements atmosphériques et les lois des cyclones qui permet-

traient aux flottes de se mettre à l'abri de leurs dévastations ? Ne sont-ce pas les études sur les générations spontanées qui nous ont dotés des bienfaits inappréciables de l'asepsie chirurgicale, et, en ce moment même, la sérothérapie, née de travaux purement scientifiques sur l'immunité, ne promet-elle pas à la thérapeutique des secours plus efficaces que tout ce que nous a légué la médecine du passé ?

La médecine accueille avec bonheur les progrès de la thérapeutique n'importe d'où ils viennent, mais nous devons avant tout placer notre confiance dans la marche continue de la science, certains que, mieux nous serons en harmonie avec la nature, mieux nous connaîtrons les causes des maladies, la genèse et la filiation de leurs symptômes, plus nous serons maîtres de les prévenir et d'y porter remède.

Puisse notre Congrès, par le contact des idées et des hommes, stimuler et féconder le travail et apporter ainsi sa contribution à la grande œuvre des sciences naturelles et médicales.

Il y a vingt ans, le troisième Congrès international de médecine, dont j'avais l'honneur d'être un des secrétaires, s'ouvrait dans la salle où nous nous trouvons réunis. C'était à cette époque le seul congrès médical qui eût vu le jour. Un nombre toujours croissant de congrès spéciaux est venu se greffer sur le vieux tronc. Leur multiplicité et leur succès attestent la vitalité des sciences médicales. Le Congrès qui s'ouvre en ce moment est un nouveau rejeton qui, nous l'espérons, grandira et prospérera.

Je salue, au nom de la jeune Société belge de Neurologie, les membres du Congrès, et tout spécialement Messieurs les membres étrangers.

Je prie Monsieur le Ministre de l'Intérieur et de l'Instruction publique d'agréer nos remerciements pour sa bienveillance envers les organisateurs du Congrès et pour l'honneur qu'il nous fait en venant assister à la séance d'inauguration.

Je ne saurais sans ingratitude terminer cette allocution si je ne présentais les félicitations et les remerciements du Bureau à Monsieur le docteur Crocq (fils), qui, avec une admirable vaillance, a porté sur ses jeunes épaules tout le poids de l'organisation de ce Congrès.

Allocution du Docteur CROCQ fils

Président du Comité international d'Organisation

Monsieur le Ministre,

Mesdames, Messieurs,

Le succès du Congrès international de Neurologie, de Psychiatrie, d'Electricité médicale et d'Hypnologie est dès aujourd'hui assuré ; le résultat obtenu dépasse nos espérances et nous sommes profondément heureux d'avoir réussi.

La création d'un Congrès international des sciences neurologiques s'imposait ; dès que nos programmes furent lancés, la Société médico-psychologique discuta l'organisation d'une session analogue devant se tenir à Paris sn 1900. Les neurologistes et les psychiatres de tous les pays sentent le besoin de se rapprocher, d'échanger leurs pensées et d'approfondir, par la discussion, les questions si intéressantes mais si épineuses se rapportant aux maladies du système nerveux.

Il existe bien, dans certains pays, des congrès nationaux de médecine mentale et nerveuse ; en France, par exemple, se tient annuellement, depuis 1890, une assemblée de ce genre et je suis heureux de pouvoir dire que ce congrès porte ses fruits et qu'il fait progresser sensiblement nos connaissances en médecine mentale et nerveuse. En Russie, en Allemagne, il existe des réunions analogues.

Mais ces réunions nationales ne suffisent pas; en général les idées émises par un savant sont connues de ses compatriotes, il arrive fréquemment, au contraire, que des travaux importants parus à l'étranger nous restent inconnus. La « Verrücktheit » ou confusion mentale est étudiée depuis nombre d'années en Allemagne, et l'on est profondément surpris de constater que ce n'est qu'en 1892 que les aliénistes français s'en occupèrent; et à partir de cette époque, où le Dr Chaslin attira l'attention sur la confusion mentale, les travaux se multiplièrent avec une telle rapidité que l'on ne peut douter que le silence des auteurs français dépendait bien de ce qu'ils ignoraient les recherches des auteurs allemands. Inversement, l'hypnologie, étudiée scientifiquement en France dès 1860 par un de nos membres adhérents, M. Durand, de Gros, en 1866 par Liébeault et en 1876 par Charcot, ne fut admise en Allemagne que beaucoup plus tard.

On pourrait croire qu'actuellement, grâce aux nombreux journaux médicaux dont nous disposons et dont un grand nombre sont rédigés avec le plus grand soin, tous les travaux étrangers ayant quelque importance peuvent être connus; c'est là une erreur profonde, car, non seulement les extraits relatifs à ces travaux sont souvent très incomplets, mais encore de nombreuses recherches n'y sont pas signalées.

Les lettres de Marinesco, chargé par la *Semaine médicale* de donner un aperçu de l'état de la science neurologique dans les différents pays, ne nous ont-elles pas fait connaître une foule de données que nous ignorions ?

Les Congrès nationaux de neurologie ne peuvent suffire à éviter de tels inconvénients; il faut, pour que nous puissions nous faire une idée juste des questions les plus importantes de la médecine mentale et nerveuse qu'elles soient soumises aux travailleurs de toutes les nations, que chacun puisse prendre part à la discussion et défendre ses idées.

Grâce à la précieuse collaboration d'un grand nombre de savants, grâce à l'appui précieux du Gouvernement, représenté par M. Schollaert, Ministre de l'Intérieur et de l'Instruction publique, grâce à l'intérêt que nous a témoigné l'Administration communale grâce encore aux offres séduisantes que nous ont faites la Ville de Spa et les Administrations des colonies d'aliénés de Gheel et de Lierneux, nous avons pu mener à bonne fin l'organisation du premier Congrès international de neurologie, de psychiatrie, d'électricité médicale et d'hypnologie. Nous devons remercier vivement ceux qui n'ont pas hésité à nous prêter leur concours ; exprimons notre gratitude aux nombreux savants, dont un grand nombre portent des noms illustres, qui ont consenti à faire partie de notre comité international d'organisation ; remercions ceux qui ont accepté la lourde tâche d'exposer en un rapport détaillé les questions mises à l'ordre du jour; remercions notre président d'honneur, M. Schollaert, notre Bourgmestre, M. Buls, ainsi que les administrations de la ville de Spa et des colonies d'aliénés de Gheel et de Lierneux; remercions enfin ceux qui ont répondu à notre appel et qui ont entrepris de longs voyages pour prendre part à nos travaux.

Je puis dire que presque aucun pays n'est resté indifférent à notre Congrès: nous avons parmi nous des représentants de l'Allemagne, de la France, de l'Angleterre, de l'Autriche-Hongrie, de la Russie, des Etats-Unis, de l'Italie, de la Hollande, de l'Espagne, de la Suède, de la Suisse, de la Grèce et même du Japon, puisque M. le Professeur Kumosuke Minra, de Tokio, est des nôtres.

Cet empressement à partager nos travaux ne peut nous étonner, nous qui savons les progrès énormes qu'ont fait dans ces dernières années les sciences neurologiques.

Comparez les traités de neuropathologie de Raymond, de Brissaud, de Grasset, de Gowers, à ceux d'Ollivier d'Angers (1827), de Romberg (1840 à 1843), de Sandras (1850); comparez les traités d'anatomie du système nerveux de Dejerine, de Van Gehuchten, à ceux qui ont paru dans la première moitié de ce siècle, et vous apprécierez à leur juste valeur le génie des savants qui ont pu, en si peu de temps, révolutionner la science neurologique.

Rappelez-vous, Messieurs, que ce n'est qu'en 1830 que Valentin signala l'existence dans les centres nerveux de *corpuscules* spéciaux ou cellules nerveuses, que ce n'est qu'en 1840 que Hannover prétendit que les fibres nerveuses du cerveau et de la moelle communiquent avec les cellules nerveuses et qu'il faut arriver aux travaux de Virchow, en 1846, pour voir mentionner l'existence d'un *tissu interstitiel* dans le tissu nerveux!

Certes l'anatomie macroscopique du système nerveux était déjà assez bien connue à cette époque, grâce aux travaux de Vésale, Varole, Fallope, Willis, Vieussens, Sylvius, Vicq d'Azir, Reil, Gall, Spurzheim, Burdach, dont les noms sont devenus immortels en servant à désigner les parties les plus importantes de l'encéphale.

Mais à quoi servait une description minutieuse des proéminances et anfractuosités encéphalo-médullaires, lorsqu'on ignorait encore les fonctions dévolues à ces parties?

Or, il faut le reconnaître, au commencement de ce siècle, la physiologie du système nerveux n'existait pour ainsi dire pas : on admettait que la moelle conduisait au cerveau les impressions sensitives et qu'elle transmettait les incitations motrices, aux muscles périphériques.

Ce n'est qu'en 1811 que Ch. Bell affirma que chaque filet nerveux est doué d'une fonction particulière indépendante de celle des autres filets qui se trouvent à côté de lui; en 1822, le même auteur déclara que les racines antérieures de la moelle sont destinées au mouvement, et lesracines postérieures à la sensibilité. En 1824, Flourens édifia la théorie bien connue de l'*homogénéité fonctionnelle du cerveau*, si ébranlée par les travaux de Broca, de Fritsch et Hitzig, et reprise par l'Ecole de Strasbourg, sous l'inspiration de Goltz.

En constatant l'état peu avancé dans lequel se trouvaient l'histiologie et la physiologie du système nerveux au commencement de ce siècle, on comprend que la neuropathologie ne pouvait être bien précise.

Aussi, si l'on consulte les traités de neuropathologie de Romberg (1843) et de Sandras (1851), on cherchera en vain quelques lignes se rapportant aux maladies de la moelle épinière; l'anatomie pathologique du système nerveux était lettre morte pour ces auteurs qui, à leur époque, furent cependant des savants. Je n'en veux comme preuve que ces quelques lignes extraites de l'ouvrage de Sandras : « Quant aux *organo-pathistes*, je les prie instamment de ne pas me condamner sans m'avoir lu, et surtout sans avoir bien comparé mes opinions avec tous les faits qu'ils ont rencontrés, et dans lesquels leur

science s'est trouvée en défaut. Je suis disposé autant qu'eux à rechercher, à accepter et à faire entrer en grande considération dans l'étude des maladies les dérangements des organes, toutes les fois que ces dérangemenis peuvent être appréciés; mais personne ne pourra me refuser en même temps la permission de dire que je ne vois pas ces désordres, quand ils n'existent pas pour tous les yeux clairvoyants et de bonne foi; personne, je l'espère, ne me refusera d'en discuter la valeur, la signification scientifique et pratique. »

On parlait bien des lésions grossières du cerveau, de l'encéphalite, de l'hémorrhagie et du ramolissement cérébral, mais on attribuait les paralysies, les anesthésies, les hyperesthésies, les contractures, les tremblements à des affections *sine materia* des nerfs périphériques.

Nous avons peine à nous imaginer l'ignorance de nos prédécesseurs qui, il n'y a pas cinquante ans, méconnaissaient les notions les plus élémentaires de la neurologie; et ce sentiment n'est nullement étonnant lorsque nous envisageons l'état actuel de nos connaissances en médecine nerveuse. Tout ce qui paraissait inexplicable autrefois semble clair et simple aujourd'hui et l'on peut presque affirmer que tel symptôme correspond fatalement à l'altération organique ou fonctionnelle de telle partie du système nerveux.

Si l'on compare l'état de la médecine mentale, au commencement de ce siècle, avec celui de la psychiatrie actuelle, on est frappé également des énormes progrès réalisés dans ces dernières années.

Autrefois, l'aliéné était considéré comme un être malfaisant, méprisable, n'ayant plus droit à la pitié; on l'enchaînait, on le torturait, on le mettait au cachot. Pinel, le premier, chercha à prouver que l'*aliéné est un malade* et que, par conséquent, il a droit aux soins et aux égards que l'on prodigue aux autres malades.

Mais, malgré l'intervention de ce grand aliéniste, le régime des tortures ne disparut pas; dans un compte rendu de l'asile du D[r] Langermann, au commencement de ce siècle, on peut lire : « Le régime des malades est ordonné exclusivement par le médecin; le droit de les mettre aux arrêts, le droit de les punir et de *leur donner des coups* revient à la compétence médicale seule. »

Ce n'est qu'en 1839 que les idées humanitaires de Pinel furent reprises par Conolly, qui se déclara ennemi des tortures et des punitions pour le traitement des aliénés. Aujourd'hui, non seulement les moyens de répression sont abandonnés, mais encore on cherche à supprimer l'isolement mécanique des malades agités dans des cellules spéciales, on préconise le système de l' « Open Door », c'est-à-dire l'asile sans murs extérieurs ni intérieurs, aux portes et aux fenêtres ouvertes, on vante enfin les avantages des colonies d'aliénés telles que celles de Gheel et de Lierneux, que nous aurons l'occasion de visiter, et où les malades sont placés dans des familles dont ils partagent la vie, les plaisirs et les travaux, ignorant la surveillance incessante dont ils sont l'objet.

Au point de vue clinique, l'état de la psychiatrie, au commencement de ce siècle, n'était pas beaucoup plus avancé.

Pinel et Esquirol admirent avec Condillac que tout nous vient de nos sen sations et appliquèrent cette doctrine sensualiste à la pathologie mentale.

Pinel décrivit quatre variétés de psychoses : la manie, la mélancolie, la démence et l'idiotisme. Esquirol, son élève, proposa les formes suivantes : la lypémanie, la monomanie, la manie, la démence, l'imbécilité et l'idiotie.

A la même époque, Heinroth, professeur de psychiatrie à Leipzig, contesta à la doctrine sensualiste le pouvoir d'expliquer le développement intellectuel de l'homme. L'homme n'est « tout sens » que pendant la première enfance ;

plus tard il prend possession de son « moi », puis un nouvel élément se réveille, la « conscience », qui nous enseigne le bien, la moralité. La seule condition de l'équilibre intellectuel c'est la moralité et celui qui s'abandonne à l'impulsion de ses sens s'achemine vers la folie.

Esquirol n'avait fait qu'entrevoir la paralysie générale; ce fut Bayle qui, en 1822, la décrivit pour la première fois. Il faut arriver en 1838 pour voir Parchappe tenter l'étude anatomo-pathologique des maladies mentales!

Que maintenant l'on parcoure les traités actuels de psychiatrie de Magnan, Krafft-Ebing, Schüle, et l'on y verra des classifications détaillées, des descriptions nettes et précises des diverses maladies mentales.

Pour ce qui concerne l'électricité médicale, on constate qu'elle a également subi dans ces dernières années une transformation complète. A la fin du siècle dernier, grâce à l'invention de la pile de Volta, on commençait à appliquer aux malades le courant continu; mais, en 1832, Faraday ayant découvert les courants d'induction, on abandonna les courants voltaïques pour ne plus se servir que des courants faradiques. C'est grâce à ces appareils magnéto-électriques que Duchenne (de Boulogne) fit, de 1847 à 1875, ses remarquables découvertes en électrothérapie et en électrophysiologie.

Cependant, malgré ces progrès importants, l'électricité médicale était encore appliquée empiriquement : chacun avait ses préférences et, tandis que Duchenne ne voyait de guérison possible qu'avec le courant faradique, Remak, Legros, Onimus n'employaient que les courants voltaïques, et Reynolds ne recommandait que l'électricité statique.

Aujourd'hui, grâce aux travaux de Dubois-Reymond, Pflüger, Remak, Erb, Watteville, Vigouroux, d'Arsonval, et d'autres, nous pouvons, dans un cas donné, apprécier l'utilité de telle méthode plutôt que de telle autre, nous pouvons doser exactement les courants, nous pouvons même diagnostiquer les maladies en recherchant les réactions électriques des muscles et des nerfs.

Comparons enfin l'hypnologie actuelle au magnétisme ancien; rappelons-nous le baquet et l'arbre magnétique de Mesmer, autour desquels les malades étaient pris de convulsions.

Jusqu'en 1815, le sommeil provoqué était attribué au fluide magnétique. C'est alors que l'abbé Faria, revenu des Indes et initié aux mystères de Brahma, s'efforça de prouver que le fluide magnétique n'existe pas et que la cause du sommeil réside essentiellement dans le cerveau du sujet ; il créait ainsi l'hypnotisme moderne et il édifiait les bases de la doctrine de l'Ecole de Nancy.

Les idées de l'abbé Faria furent abandonnées jusqu'en 1841, époque à laquelle Braid, de Manchester, les reprit et les développa, cherchant à prouver qu'aucune force spéciale n'est émise par l'individu qui agit comme hypnotiseur.

De nouveau la question de l'hypnotisme fut abandonnée et, malgré quelques travaux de Durand (de Gros), d'Azam, de Mesnet, de Liébault, de Richet, on put voir à l'article mesmérisme, du dictionnaire de Dechambre, paru en 1874, que les pratiques hypnotiques ne sont que « mensonge, mauvaise foi et sotte crédulité ».

Il fallait l'autorité de Charcot pour attirer sérieusement l'attention sur les phénomènes hypnotiques; aussi, à partir de 1876, époque à laquelle le célèbre clinicien s'occupa de cette question, les travaux se multiplièrent avec une étonnante rapidité. C'est ainsi qu'actuellement, grâce aux efforts de nombreux travailleurs, parmi lesquels on ne peut omettre de citer Bernheim et

notre éminent collaborateur M. Liégeois, l'hypnologie est devenue une science réelle, dont les merveilleuses applications thérapeuthiques et les intéressantes conséquences médico-légales sont bien connues.

Cet aperçu sur les progrès réalisés en neurologie dans ces dernières années explique pourquoi l'étude de cette science est aujourd'hui si attrayante et pourquoi elle recrute journellement de nouveaux et fidèles adeptes.

Et lorsque je parle de la neurologie, je comprends ce mot dans son acception la plus large; je crois que les distinctions entre neurologues, psychiatres, électrothérapeutes et psychothérapeutes sont peu nettes et plutôt *artificielles* que pratiques.

Il est en effet impossible de délimiter où s'arrête le rôle de chacun de ces spécialistes en neurologie : la neurasthénie ordinaire n'est-elle pas souvent semblable à la période pseudo-neurasthénique de la paralysie générale? Le neurologiste ne devra-t-il pas, dans ce cas, prévoir la paralysie générale et en épier les manifestations? L'hystérie, l'épilepsie, la neurasthénie ne présentent-elles pas des manifestations mentales mixtes appartenant autant à la neurologie qu'à la psychiatrie ? L'obsession n'est-elle pas, ainsi que l'ont si bien montré Pitres et Régis au congrès de Moscou, un état mixte, neuro-psychopathique ?

Où se trouve donc la ligne de démarcation entre le champ du neurologiste et celui du psychiatre?

De même le neurologiste ne peut se désintéresser de l'électricité médicale ; non seulement il doit être à même d'appliquer les méthodes électrothérapeutiques, mais il doit encore pouvoir se servir de l'électricité pour diagnostiquer les maladies.

Enfin, l'hypnologie ne peut non plus être ignorée de lui, car cette science se résume dans la suggestion et la suggestion doit être pratiquée journellement, soit à l'état de veille, soit en état d'hypnose, sans que l'on doive recourir pour cela à un spécialiste en hypnologie.

Ces considérations vous expliquent, Messieurs, pourquoi, en créant un Congrès international de Médecine mentale et nerveuse, nous avons cru devoir établir quatre sections et ouvrir nos portes aux électrothérapeutes et aux hypnologistes.

Nous espérons que cet exemple sera suivi et que la prochaine session, qui aura lieu probablement à Paris et dont nous devons nous entretenir en terminant nos travaux, permettra également à tous les neurologistes, quelle que soit leur partie, d'exposer les résultats de leurs recherches.

Je termine en réitérant mes plus sincères remerciements à tous ceux qui ont encouragé notre œuvre; notre Congrès couronne les efforts unis et persévérants des neurologistes belges, qui ont réalisé, en un temps relativement restreint, un mouvement scientifique des plus remarquables.

SÉANCE DU 14 SEPTEMBRE

Conclusions du Rapport de M. le Professeur WINKLER
d'Amsterdam

Le traitement chirurgical de l'épilepsie. — Ses indications et ses conséquences

1° L'épilepsie réflexe et l'épilepsie toxique, peuvent se présenter avec des spasmes unilatéraux ou locaux, tout aussi bien que l'épilepsie trau-

matique et que celle, due à une autre lésion plus ou moins circonscrite du cerveau. Ce n'est donc pas l'épilepsie corticale seule, qui débute avec des convulsions locales ou unilatérales. (Obs. I, II, III et IV.)

2° Toute épilepsie est symptomatique. On ne peut pas séparer une épilepsie symptomatique d'une épilepsie vraie ou idiopathique. Par conséquent il n'existe pas une chirurgie des épilepsies. Il y a celle du cerveau et du crâne.

3° Une épilepsie peut nécessiter l'intervention chirurgicale, dans le cas seulement, où la lésion cérébrale dont elle relève permet cette intervention; c'est-à-dire, quand cette lésion est localisable avec assez de certitude, assez accessible et assez circonscrite pour pouvoir l'extirper complètement.

4° Ce que je nomme « état de mal avec spasmes unilatéraux » précédé, accompagné ou suivi de monoplégie ou d'hémiplégie dans le côté convulsionné, indique toujours la résection temporaire à grand lambeau osseux sur la zone motrice opposée. (Voir les Obs. V, VI, VII et VIII).

5° Un spasme tonico-clonique très restreint, agissant comme symptôme initial (signal) des convulsions unilatérales ou généralisées, ou constituant seul l'attaque, sans ou avec perte de conscience, indique une intervention chirurgicale en cas de traumatisme visible du crâne, pourvu qu'il y ai concordance topographique entre le reste visible du traumatisme et le centre, qui est présumé d'être le point de départ du symptôme signal. (Obs. XII.)

6° En cas de discordance topographique entre la cicatrice extérieure et le centre moteur déchargé présumé, ou quand le traumatisme extérieur fait défaut, l'aura précédant le symptôme signal moteur, acquiert, s'il existe, une valeur extrême.

7° L'aura sensorielle d'un membre, dans lequel le symptôme signal moteur commence (accompagnée souvent d'une paralysie du sens musculaire) fait présumer une lésion déchargeante située dans le lobe pariétal, postérieur à la zone motrice. (Obs. XI, XIII, XIV, XV, XVIII).

8° L'aura visuelle (souvent liée à la précédente), précédant le symptôme signal moteur (dans ce cas, la rotation des yeux et de la tête vers le côté opposé) et accompagnée souvent d'une hémianopsie incomplète homonyme de la partie inférieure des champs visuels croisés, fait présumer une lésion déchargeante dans la circonvolution angulaire ou dans le cunéus. (Obs. XI et XIV.)

9° L'aura des réminiscences (intellectual aura), liée souvent à l'aura épigastrique ou olfactive, et accompagnée parfois de l'objectivation de la réminiscence déchargée, précédant le symptôme signal moteur, fait présumer une lésion déchargeante du lobe frontal, surtout du droit. (Obs. XVI et XVII.)

10° Les résultats obtenus par l'intervention chirurgicale dans les épilepsies sont satisfaisants, lorsqu'une lésion vraiment saisissable a pu être complètement éloignée.

L'extirpation d'un centre, qui ne montre aucune lésion à l'œil nu, n'est pas permise, sauf dans le cas, où on a pu démontrer que ce centre

joue le rôle d'une lésion déchargeante. A présent, le seul moyen de faire cette démonstration, consiste à reproduire par l'excitation faradique de ce centre une attaque absolument semblable aux attaques spontanées.

(Obs. XVIII.)

11° La chirurgie cérébrale jouera un rôle très grand dans l'avenir, lorsque la physiologie de l'écorce sera plus connue.

—

Résumé du Rapport de M. le Professeur A. VAN GEHUCHTEN

Professeur à l'Université de Louvain

—

Pathogénie de la rigidité musculaire et de la contracture dans les affections organiques du système nerveux

La rigidité musculaire et la contracture s'observent, d'une façon presque constante, dans l'hémiplégie organique et dans la paraplégie spasmodique. Quel est le mécanisme physiologique de ces symptômes ?

Les théories émises par Follin, Hitzig, Straus, Brissaud, Vulpian, Marie, Freud, Jackson, Bastian, Mya et Levi ne nous semblent pas concorder avec les faits cliniques et anatomo-pathologiques. D'après ces diverses théories, la rigidité musculaire et la contracture seraient un phénomène *musculaire*, un phénomène *spinal* ou un phénomène *cérébelleux*.

Nous croyons que c'est à tort que les auteurs ont cherché une explication applicable à la fois à la contracture de l'hémiplégique et à la contracture du spasmodique.

Pour nous, ces deux états pathologiques ne sont nullement comparables ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomo-pathologique ; il s'en suit que la cause de ces états pathologiques ne doit pas être nécessairement la même.

Pour nous, la contracture du spasmodique est une contracture active ; c'est l'expression clinique d'une exagération considérable du tonus musculaire normal. Mais cette exagération du tonus normal des muscles n'est pas d'origine médullaire ; elle n'est pas non plus d'origine cérébelleuse ; elle a une origine *cérébrale* : elle est due à l'interruption des fibres cortico-spinales avec persistance des fibres corti-ponto-cérébello-spinales maintenant les cellules de la moelle sous l'influence des cellules motrices de l'écorce.

La contracture de l'hémiplégique a une tout autre genèse. Ici, l'influence de l'écorce cérébrale sur les cellules motrices de la moelle en rapport avec les muscles paralysés est complètement suspendue. Si la contracture de *certains muscles* survient chez l'hémiplégique, cette contracture n'est plus d'origine centrale, mais d'origine périphérique. Elle est due uniquement à ce fait que le degré de la paralysie est différent dans le groupe des muscles extenseurs et dans le groupe des muscles fléchisseurs. Les muscles fléchisseurs sont généralement moins paralysés que les muscles extenseurs : de là, chez les hémiplégiques, la fréquence de la contracture en flexion.

Mais si, par extraordinaire, la paralysie prédomine dans le groupe des muscles fléchisseurs, la contracture post-hémiplégique n'envahira plus ces muscles, mais bien leurs antagonistes. On verra alors la contracture post-hémiplégique se localiser exclusivement dans le groupe des muscles extenseurs.

Si, au contraire, la paralysie est complète pour tous les muscles d'un membre supérieur, la contracture fera défaut et la paralysie restera flasque.

La contracture post-hémiplégique est donc, pour nous, due à une véritable contraction musculaire; mais celle-ci n'est que la conséquence immédiate de la paralysie complète des muscles extenseurs avec paralysie incomplète des muscles fléchisseurs.

SÉANCE DU 15 SEPTEMBRE

—

Résumé du Rapport de M. le Professeur MENDELSSOHN

de Saint-Pétersbourg

—

Valeur pathogénique et séméiologique des réflexes

Le rôle des réflexes en pathologie n'est pas suffisamment déterminé, parce que le mécanisme des réflexes à l'état normal n'est pas connu. On ne sait pas encore quelles sont les voies qui sont suivies par un réflexe dans la moelle; à quel niveau de la moelle une excitation sensitive se transforme en une réaction motrice. Les expériences de Rosenthal (d'Erlangen) et les miennes faites déjà il y a quelques années permettent de pénétrer en partie dans le mécanisme de la conductibilité des réflexes dans la moelle épinière. Il résulte de ces expériences que les réflexes normaux c'est-à-dire les réflexes provoqués avec des excitations minimes, à peine suffisantes, suivent dans la moelle les trajets longs et passent, dans des conditions normales, par la partie supérieure de la moelle cervicale et par la partie inférieure du bulbe. Cette région, que nous désignons sous le nom de la région bulbo-cervico-spinale, est le siège des appareils réflexes les plus excitables et un endroit de moindre résistance pour le passage des réflexes normaux.

La lésion expérimentale de cette région abolit tous les réflexes normaux, qui peuvent cependant se frayer un chemin par d'autres voies ce qui nécessite une augmentation considérable du courant irritant.

Les faits observés en clinique parlent aussi en faveur de cette manière de voir. On compte maintenant dans la littérature médicale plusieurs cas de lésion complète de la partie supérieure de la moelle avec abolition complète des réflexes cutanés et tendineux. Dans tous ces cas on a constaté l'intégrité absolue de la partie lombaire de la moelle épinière.

Les réflexes jouent un grand rôle dans la pathogénie des maladies du système nerveux. On observe en clinique plusieurs phénomènes moteurs

qui sont et doivent être considérés comme des phénomènes d'origine réflexe.

L'absence de tout substratum anatomique dans des maladies ne veut pas encore dire que ces symptômes sont d'ordre réflexe; d'autre part la présence des lésions structurales dans quelques maladies, n'exclut pas d'une façon absolue la nature réflexe de certains phénomènes.

Les modifications subies par l'excitabilité de l'arc réflexe, aussi bien que les variations de l'excitant qui impressionne le neurone sensitif provoquent des modifications du mouvement réflexe et peuvent donner naissance à un état morbide. Le réflexe peut s'exagérer, ou bien diminuer. Dans le premier cas on a affaire à une convulsion, dans le second, il s'agit d'une paralysie motrice.

Aussi bien que la convulsion, la paralysie motrice peut être d'origine réflexe et le rôle pathogénique des réflexes dans la production de ces deux états morbides est incontestable.

La valeur séméiologique des réflexes est très grande et présente surtout une importance au point de vue du diagnostic différentiel. Les réflexes doivent être examinés non seulement au point de vue de l'intensité, mais aussi au point de vue du caractère de la courbe de contraction musculaire et au point de vue de la forme du mouvement provoqué par l'excitation sensitive (Babinski). La valeur séméiologique des réflexes est relative mais non absolue.

—

Résumé du Rapport de M. le Professeur THOMSEN

de Bonn

—

La valeur diagnostique de symptômes prodromaux, qui précèdent de longtemps les manifestations de la paralysie générale

Le fait incontestable que la paralysie générale souvent n'est pas reconnue par les médecins praticiens, même dans des cas tout à fait manifestes pour le spécialiste neurologiste, s'explique par les raisons suivantes :

1° La durée de la paralysie générale est souvent beaucoup plus longue que l'on ne croit : une durée de 5, de 7 et de 10 ans n'est pas une rareté.

2° Au commencement de la maladie, les symptômes purement physiques peuvent prévaloir tellement que le diagnostic erroné d'une neurasthénie ou d'une syphilis cérébrale peut être fait. D'ailleurs on constate souvent des rémissions très longues et très fortes, pendant lesquelles tous les symptômes psychiques peuvent disparaître. La base anatomique de la paralysie générale est un processus qui subit beaucoup de rémissions et qui attaque des parties très différentes du système nerveux ; d'où résulte la différence très prononcée des symptômes et de la marche de la maladie ; lorsque la paralysie est manifeste, le processus anatomique est déjà bien avancé.

3° Il n'est pas suffisamment connu que certains symptômes caractéristiques de la paralysie peuvent précéder la manifestation de la maladie

déjà *longtemps, un grand nombre d'années,* comme des symptômes prodromaux plus ou moins isolés. Le symptôme d'Argyll-Robertson, le signe de Westphal, les ophthalmoplégies fugitives, les attaques paralytiques ou aphasiques, les troubles de l'articulation, l'atrophie du nerf optique et plusieurs autres, moins significatifs, appartiennent à ces prodromes très importants. Dans des cas où ces symptômes prodromaux sont constatés dans le status praesens ou dans l'anamnèse, il est très souvent possible de faire le diagnostic certain ou probable de la paralysie générale longtemps avant la manifestation des symptômes psychiques : leur prise en considération met souvent à l'abri d'une confusion possible avec la neurasthénie ou la syphilis cérébrale.

Il est très important de faire le diagnostic de la paralysie générale dans la première phase de la maladie.

Visite à la Colonie d'Aliénés de Gheel

Le jeudi 16 septembre, les Congressistes se sont rendus à la colonie d'aliénés de Gheel qui, existant depuis des siècles, n'a été reprise par le Gouvernement qu'en 1854.

Ils ont été reçus cordialement par le médecin-directeur, M. Peeters, qui les a conduits chez quelques nourriciers où ils ont pu se rendre compte de l'existence particulièrement heureuse faite aux aliénés habitant cette commune.

Les malades font véritablement partie des familles au milieu desquelles ils vivent, ils y trouvent le calme et l'hygiène intellectuelle; contrairement à ce qui se produit dans les asiles fermés,les maladies mentales ne s'aggravent pas par le contact mutuel des aliénés. L'absence de contrainte et les rapports continuels qu'ont les aliénés avec des personnes normales tendent à ramener de plus en plus les déments à la raison.

Au point de vue physique, les malades placés à Gheel sont également favorisés; loin d'être des objets de répulsion, ils sont considérés comme de grands enfants, on les soigne, on leur confie des travaux peu pénibles et un grand nombre d'entre eux remplissent, mieux qu'une personne normale, les fonctions de bonne d'enfants.

Il ne nous viendrait pas à l'idée de confier nos enfants à des aliénés, les Gheelois n'hésitent pas à le faire; ils savent, par une expérience séculaire, qu'aucun danger ne menace leurs petits.

Après la visite faite aux nourriciers, les Congressistes ont examiné l'infirmerie de la Colonie, réservée aux aliénés malades; tous ont pu remarquer le petit nombre de pensionnaires en traitement à l'infirmerie; tous aussi ont admiré la propreté et le confortable de ce local.

A 2 heures, l'administration de la Colonie a offert un déjeuner aux Congressistes. M. Verriest, après avoir remercié en termes éloquents le médecin-directeur, a proposé de boire à la santé de ce distingué collègue. M. le Professeur Tamburini a remercié l'administration au nom des étrangers, puis il a fait ressortir les grands avantages des colonies d'aliénés, qui assurent aux malades une existence heureuse. M. Crocq fils a porté un toast au président d'honneur, M. Schollaert, Ministre de l'Intérieur, qui n'a cessé de témoigner sa bienveillance au Congrès. M. Peeters a remercié les Congressistes de leur visite et, après avoir insisté sur l'utilité des colonies d'aliénés, il a manifesté l'espoir que les nombreux étrangers présents s'efforceront d'organiser dans leurs pays respectifs des établissements analogues.

SOMMAIRE DU N° 19

En terminant ses travaux, le Congrès international de Neurologie, de Psychiatrie, d'Electricité médicale et d'Hypnologie a décidé que la prochaine session aura lieu à Paris en 1900; M. le Professeur Raymond a été proclamé président de la 2e session. L'assemblee a confié au nouveau président l'organisation complète de sa prochaine réunion, mais elle a prié le Secrétaire général de transmettre à M. Raymond certains vœux qu'elle désirait voir réaliser. L'éminent clinicien a bien voulu accepter cette lourde tâche; grâce à son précieux concours, nous pouvons dès à présent pronostiquer un succès éclatant pour notre seconde session.

Nous remercions bien vivement M. le Professeur Raymond, qui n'a pas un seul instant hésité à mettre à notre disposition sa haute autorité scientifique et à accepter la continuation de l'œuvre que nous avons entreprise.

Dr CROCQ fils.

INDEX DES ANNONCES

CONGRÈS INTERNATIONAL

de Neurologie, de Psychiatrie, d'Electricité médicale et d'Hypnologie

1re Session — Bruxelles, 14-21 Septembre 1897

SÉANCE DU 15 SEPTEMBRE (Matin)

(Suite)

Résumé de la Communication de M. le Docteur VERRIER

de Passy

Influence de l'accouchement sur les maladies nerveuses que présentent ultérieurement les enfants et en particulier sur la maladie de Little ou sur des états analogues.

Après avoir rappelé les travaux de Duchenne et constaté l'insuffisance de sa classification qui ne comprend que les paralysies infantiles obstétricales, je propose une nouvelle classification où je fais rentrer *toutes les maladies nerveuses infantiles* suites d'accouchement.

La 1re classe comprend tous les traumatismes;

la 2me » comprend les maladies nerveuses d'origine infectieuse et toxique;

la 3me » comprend celles d'origine *intra-utérine.*

Je rapporte une observation pour chaque classe prise dans le service de M. le professeur Raymond, avec son autorisation.

Je conclus à introduire dans le cadre que j'ai tracé la paralysie spasmodique infantile, la *spastic rigidity* de Little, et les origines de certaines syringomyélies dues à des hématomyélies traumatiques survenues au moment de l'accouchement.

SÉANCE DU 15 SEPTEMBRE (Soir)

Résumé des Referates von Herrn Professor EULENBURG

von Berlin

Pathogenese und Behandlung der Basedowschen Krankheit

I. Ueber die Entstehung des als Struma exophthalmica (goître exophthalmique), Basedowsche oder Graves'sche Krankheit u. s. w. seit beinahe 60 Jahren bekannten Syndroms haben im Laufe der Zeit besonders drei Anschauungen Geltung gefunden, die wir als *haematogene,* als *neurogene,* und als *thyreogene* Theorie der Krankheit bezeichnen dürfen.

Ieder dieser Theoricen liegt was Richtiges zu Grunde, jede ist in gewissen Umfange berechtigt, aber für sich allein ungenügend, die klinischen Erscheinungen und das Wesen der Krankheit völlig zu erklären.

II. Die *haematogene* Theorie, namentlich in ihrer ursprünglischen Form (Annahme einer anämisch-chlorotischen Blutmischung) widersprach teilweise den Thatsachen, und liess überdies die eigentliche ätiologische Noxe, die specifische pathogene Potenz der Hauptsache nach ganz unerörtert.

III. Die *neurogenen* Theorien — oder besser « Hypothesen » — in ihren verschiedenen Formen setzten sich, soweit sie eine besondere Localisation im Nervensystem anstrebten (Sympathicus-, Vagus-, bulbäre Theorie u. s. w.) ebenfalls in Widerspruch mit den klinischen und auch mit den pathologisch-anatomischen Thatsachen. In der Form der constitutionell-neuropathischen (*Neurosen-*) Theorie vermochten sie wieder die specielle Localisation der klinischen Krankheitserscheinungen nicht recht zu erklären.

IV. Die gegenwärtig vorherrschende *thyreogene* Theorie (*chemische Schilddruesentheorie*) endlich bedarf in mehrfeitig Sinne einer Ausgestaltung und Ergaenzung. Es genuegt insbesondere nicht, eine gesteigerte Function und vermehrte Secretion der Schilddruese (*Hyperthyroidisation*) anzunehmen. Wir müssen vielmehr auf eine gleichzeitige qualitative Veränderung und dadurch bedingte intoxicirende Beschaffenheit des Secrets (*Parathyroidation*) recurriren. Als nächste Ursache dieser pathologischen Secretbildung ist eine quantitativ und qualitativ veränderte Beschaffenheit des der Schilddruese zufliessenden und darin circulirenden Blutes ins Auge zu fassen; vielleicht auch gleichzeitig eine veränderte, beschleunigte Abführung des Secrets und directe Ueberführung in die Blutbahn (mit Umgehung der Lymphbahn) Als Hauptangriffspunkt des von der Schilddruese erzeugten, intoxicirenden Stoffes ist jedenfalls das Nervensystem, namentlich in seinen centralen Abschnitten, wesentlich zu betrachten.—Das *Primum* wäre dieser Anschauung zufolge die quantitativ und qualitativ abnorme Beschaffenheit des in der Schilddruese circulirenden Blutes; das *Secundum* die abnorme Secretionstfaehigkeit der Schilddüsse mit specifisch pathogener, intoxicirender Beschaffenheit des Drüsenproductes; das *Tertium* endlich die auf der Autointoxication beruhenden Neurose und Neuropsychose.

V. Hinsichtlich der *Behandlung* müssen wir von der Besserungsfähigkeit und Heilbarkeit der Krankheit wenigstens in einer grossen Anzahl von Fällen und mit sehr verschiedenen Methoden als von einer feststehenden Thatsache ausgehen. Es muss daher davor gewarnt werden, einzelne der hersschenden Theorie besonders entsprechende Behandlungsmethoden einseitig zu überschaetzen — andere dagegen in ungerechter Weise zu unterschätzen.

VI. Die augenblicklich im Vordergrunde der Discussion stehende Schilddruesentheorie hat die Behandlung der Krankheit wesentlich um die Hülfsmittel der *Organtherapie* und der *chirurgisch-operativen* Eingriffe (namentlich in Form der *Strumektomten*) bereichert. Die Organtherapie hat auf diesem Gebiete nichts wesentliches zu leisten vermocht. Ueber die Nützlichkeit und die — in engen Grenzen immerhin anzuerkennende — Nothwendigheit der operativen Behandlung sind die Akten noch nicht geschlossen. Jedenfalls sind dadurch aeltere, bewährte Behandlungsmethoden, unter deren namentlich die diaetetisch-physikalischen Methoden, Climatotherapie, Hydrotherapie, Elektrotherapie, hervorzuheben sind, in keiner Weise verdrängt und überfluessig geworden, und in ihren Erfolgen bisher kaum erreicht, geschweige denn über-

boten. Die Behandlung der Krankheit muss daher bis auf Weiteres wesentlich noch als Domaene der *inneren Medicin* gelten.

—

Résumé du Rapport de M. le Professeur SANTE de SANCTIS

de Rome

—

Psychoses et Rêves

L'objet de ce *Rapport* est de faire un examen critique de tout ce que nous savons eu égard aux relations, qui peuvent exister entre les rêves et l'aliénation mentale et de contribuer, avec des observations personnelles, à éclaircir et à compléter les diverses parties de cette question.

Dans la première partie de mon travail, je parle des rapports *d'identité*, de *ressemblance* et d'*analogie* entre les rêves et les psychoses. Le rapport d'identité admis par J. Moreau et A. Maury, n'est qu'une exagération; entre le rêve et la folie ne peut exister, en général, qu'un simple rapport d'analogie, dans certains cas particuliers on peut seulement parler d'un rapport de ressemblance. Ces cas concernent quelques psychoses aiguës provoquées par des intoxications, et les cas dénommés *Etats de rêve* (Traumzustände, Halbtraumzustände, etc.).

A propos de ces derniers, je trouve que l'idée que l'on a d'eux aujourd'hui en Allemagne et en Italie est indéterminée. C'est pour cela que je fais des distinctions que je crois utiles pour la nosographie psychiatrique.

Aux rapports d'identité, de ressemblance et d'analogie entre le rêve et la folie, j'y ajoute un *rapport d'équivalence*, qui jusqu'ici n'a pas été pris en considération par les auteurs. En m'appuyant sur des observations personnelles, j'admets l'existence d'*équivalents oniriques* et *hypnagogiques* des attaques épileptiques et hystériques, et des délires hallucinatoires épisodiques des alcooliques.

De même, j'établis quels sont les caractères principaux d'un équivalent oniro-hypnagogique en général.

Dans la deuxième partie de mon travail, je m'occupe des *rapports étiologiques* entre le rêve et la folie; rapports, qui bien qu'ils soient admis par tous les auteurs, méritent pourtant une étude plus complète.

Mon but est de déterminer les *différentes manières*, par lesquelles un songe peut donner origine à une maladie mentale. Pour arriver à cette détermination, j'examine les cas connus de la littérature et j'analyse un grand nombre d'observations personnelles.

Le songe peut être cause de folie de deux manières différentes :

1° Il agit comme un *trauma* psychique ou comme une cause épuisante; dans ces cas la maladie qui en dérive, a les caractères des neuropsychoses traumatiques ou des psychoses par épuisement (Erschöpfungspsychosen);

2° C'est la matière même du songe, qui passe dans l'état de veille en arrêtant en interrompant ou en troublant le cours régulier de l'association des idées.

Ce deuxième cas présente bien des variétés. Je parle d'*états émotionnels* et d'*hallucinations oniriques prolongées*, d'*états émotionnels et d'hallucinations post-oniriques, d'états de croyance onirique*, parmi lesquels je place aussi les *paramn sies,* qui prennent leur contenu du songe.

Ces formes sont toutes transitoires; ce sont des fragments, pour ainsi dire, de conscience onirique, qui se transportent dans la conscience de la veille. Mais, dans ces cas, la conscience de la veille peut se comporter de différentes manières; tantôt elle est suspendue,et alors l'hallucination, l'état émotionnel onirique etc., suivent leurs cours indépendamment; tantôt elle se confond avec l'état de conscience onirique même.

Outre les formes transitoires, il y a des vraies psychoses complexes, à cours aigu, subaigu et chronique, qui ont leur origine dans l'activité onirique. Toutes les observations que je rapporte en montrent les caractères.

—

Résumé du Rapport de M. le Docteur LENTZ

Médecin en chef de l'asile d'aliénés de Tournai

—

Des relations entre les psychoses, la dégénérescence mentale et la neurasthénie

Nous pourrons résumer comme suit les considérations précédentes.

La nature des transmissions héréditaires de même que les lois qui les régissent, sont encore trop incertaines et trop peu connues dans leur essence pour permettre d'en faire la base d'applications pathologiques. Non seulement il n'est pas toujours possible d'en démontrer l'existence en clinique, mais en théorie même, l'absence dans la famille de tout cas matériel d'hérédité ne prouve pas l'absence même d'influences héréditaires, puisque celles-ci, par suite de la disparition précoce d'un membre de la famille, peut n'avoir pas eu la possibilité de se déclarer.

Il est dès lors préférable d'étudier les signes objectifs par lesquels cette hérédité a l'habitude de se déclarer dans la descendance, et qui constituent des anomalies de développement, c'est-à-dire des tares ou stigmates.

Mais tous ces stigmates ne sont pas de même nature, si les uns sont réellement des anomalies de développement, d'autres ne sont que des suites d'affections survenues pendant le developpement et n'ont aucune valeur dégénérative : l'étude et la classification de ces stigmates reste à faire.

Il est peu de personnes qui ne présente l'un ou l'autre de ces stigmates à un degré plus ou moins prononcé, et on peut les constater chez les différents membres d'une famille, soit à l'état d'isolement, soit à l'état d'accumulation, offrant entre eux les plus grandes variétés ; l'état de dégénérescence qu'ils semblent réaliser, implique donc un ensemble évolutif des plus compliqué depuis l'existence d'un stigmate peut-être unique jusqu'à la dégénérescence la plus extrême ; si donc, l'on voulait créer une forme dégénérative bien définie, une véritable folie dégéné-

rative, l'on devrait la composer d'un ensemble fixe de stigmates, d'un nombre donné de tares, et l'on devrait arriver ainsi à une conception plus ou moins artificielle et arbitraire et sans consistance réelle.

Dans ces conditions, il ne parait guère possible d'admettre la folie dégénérative comme entité ayant une existence propre, toujours identique à elle-même ; il y a plutôt lieu de considérer la dégénérescence comme un facteur général, agissant dès la conception et pendant toute la durée du développement et se révélant par des signes plus ou moins intenses et plus ou moins nombreux appelés stigmates ou tares, qui impriment à l'individu dès son jeune âge une physionomie plus ou moins particulière suivant l'intensité et la généralité des symptômes.

Au surplus rien ne prouve que ce facteur dégénératif qui manifeste son action pendant la période embryogénique et de développement soit autre que celui qui entraine l'apparition de troubles morbides après la période de développement complet ; les résultats peuvent certainement varier, parce qu'un trouble morbide qui atteint les fonctions nerveuses et psycho-morales pendant leur période d'évolution ne donne pas lieu aux mêmes manifestations symptomatologiques que celui qui atteint le système nerveux complètement développé ; mais rien ne prouve que le facteur causal doive être différent soit dans sa nature soit dans son intensité ; il semblerait même plutôt que la cause dégénérative qui a produit ce que la science appelle aujourd'hui dégénérescence doit être d'une intensité beaucoup moindre parcequ'elle n'a qu'à agir sur un système nerveux encore tendre et fragile, tandis que, pour aboutir plus tard à des troubles peut-être moins profonds, le facteur est aux prises avec un système nerveux déjà très résistant. Nous préférerions admettre que le facteur dégénératif dans son essence au moins, est le même pour toutes les maladies nerveuses et mentales ; les différences semblent plutôt provenir de la manière dont il s'individualise, de la nature des tissus ou de l'organe qu'elle atteint et de l'époque du développement nerveux à laquelle il manifeste son influence.

La distinction entre névroses et psychoses dégénératives et névroses et psychoses non dégénératives ne nous parait avoir qu'un intérêt tout symptomatologique, psychologique et pour ainsi dire fonctionnel, en ce sens que le facteur dégénératif produira d'autres manifestations, s'il atteint l'homme complètement développé que s'il surprend cet homme dans la pleine élaboration de son développement.

Le facteur dégénératif manifeste son influence par une certaine modification morbide encore inconnue dans son essence qu'elle imprime au système nerveux, mais qui doit être spéciale pour chaque forme morbide : il est même plus que probable que cette constitution morbide du système nerveux, spéciale pour chaque entité morbide existe déjà dès la naissance,en germe au moins, qu'elle se révèle tantôt par des manifestations, parfois il est vrai rudimentaires, et tantôt affecte une évolution rapide et se constitue avec tous ses symptômes dès le premier âge.

C'est ainsi qu'on nait avec un système nerveux que l'on pourrait appeler épileptique, neurasthénique, hystérique, psychosique, etc., et

ces diverses modalités maladives peuvent, suivant les circonstances accélérer, retarder ou même arrêter leur évolution, c'est-à-dire que le sujet qui en est atteint peut le conserver pendant toute son existence à l'état de prédisposition, si les circonstances sont favorables, ou bien réaliser jusqu'au bout toute la chaîne des manifestations qui constituent les formes morbides en question, et ce, soit en peu de temps, soit en une longue période de temps.

Si comme on le sait, une même et identique cause produit chez tel l'épilepsie, chez tel autre une psychose, chez un troisième une maladie de Basadow, etc., etc., c'est qu'en définitif, ces causes agissent sur un système nerveux dont la constitution organique est apte à les développer.

Nous hésitons donc à approuver la tendance actuelle de la science à admettre, à côté des névroses, psychoses et neurasthénies réduites à quelques stigmates nettement tranchés, un état dégénératif fondamental et à attribuer à cet état dégénératif toutes les manifestations qui ne rentreraient pas dans le cadre d'une description classique des dites affections mentales et nerveuses.

Nous croyons au contraire que la névrose, la psychose, la neurasthénie, etc., constituent des états évolutifs comprenant tout un ensemble de manifestations depuis la simple prédisposition jusqu'à l'affection la plus développée, entité qui peut s'arrêter à chaque phase de son évolution ou la parcourir toute entière jusqu'à la dernière suivant les conditions ou se trouve l'individu et les causes qui agissent sur lui.

Il y a là tout un ensemble de manifestations dont certaines apparaissent déjà et se spécialisent à un âge assez tendre ; il est déjà possible dans l'état actuel de la science, pour plus d'un cas,de décider dès la première enfance si l'enfant deviendra épileptique, hystérique, neurasthénique ou psychosique.

La dégénérescence telle qu'elle est admise aujourd'hui nous parait comprendre trois groupes d'affections assez disparates et qu'il conviendrait de bien séparer : d'un côté tous les états qu'on peut appeler neurasténiques et neurasthéniformes ayant pour bases surtout les asthénies cérébrales. les phobies et obsessions, d'un autre côté les infériorités mentales évidentes comprenant depuis la simple débilité intellectuelle et débélité morale jusqu'à l'idiotie intellectuelle et morale. C'est à ces dernières formes seules que devrait être appliquée l'épithête de dégénérescence ; enfin d'un troisième côté ceux que l'on pourrait appeler les psychosiques c'est-à-dire les caractères anormaux, ceux qui rentrent aujourd'hui dans le cadre des détraqués, des déséquilibrés et ratés

—

Résumé de la Communication de M. le Professeur TAMBURINI
de Reggio-Emilia

—

Sur l'acromégalie

1° Dans les cas typiques d'acromégalie (30 avec autopsie, recueillis jusqu'à présent) la tumeur de l'hypophyse ne manque jamais. Cette

tumeur est constituée ordinairement, ou par la simple hypertrophie de la glande, ou par un adénome total de l'organe, dans lequel sont conservés les principaux éléments constitutifs du corps pituitaire.

2° Dans tous les crânes de géants observés (12) on trouve un agrandissement et une excavation de la *sella turcica*, telle qu'on est autorisé à en conclure qu'il y avait toujours tumeur de l'hypophyse.

3° Donc l'accroissement pathologique des os, soit pendant la période de formation et d'évolution de l'organisme (gigantisme), soit pendant une période plus avancée (acromégalie), s'accompagne toujours d'une tumeur de l'hypophyse.

4° Le fait qu'on ne trouve jamais dans l'acromégalie l'atrophie de l'hypophyse, et qu'on ne trouve jamais de phénomènesd'acrom égalie dans les cas de tumeurs éthérologues (atypiques) de l'hypophyse, démontrent que cette maladie n'est pas liée à l'abolition de la fonction de cet organe.

5° La présence constante de la tumeur de l'hypophyse dans l'acromégalie et dans le gigantisme, et la nature de la tumeur, hypertrophie ou adénome typique totale de l'organe avec conservation de ses éléments constitutifs, parlent en faveur de l'hypothèse que l'acromégalie est liée à l'hyperfonction du corps pituitaire.

SÉANCE DU 17 SEPTEMBRE (Matin)

Résumé du Rapport de M. le Professeur DOUMER
de Lille

De la valeur séméiologique des réactions anormales des muscles et des nerfs

Conclusions du rapport :

1° Ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels que l'on peut exciter électriquement *uniquement* la fibre musculaire. Dans la plupart des cas, les réactions musculaires que l'on obtient par l'application de l'excitant électrique aux points d'élection des muscles sont dus, pour la plus grande part, à l'excitation des filets terminaux des nerfs moteurs. Le terme *d'exploration des muscles* que l'on emploie si souvent en électrodiagnostic est donc tout à fait impropre.

2° Les modifications dans l'excitabilité faradique des nerfs moteurs peuvent aussi bien tenir à une altération de l'organe réagissant (le muscle) qu'à une altération de l'organe excité (le nerf), mais elles ne dépendent que de l'une ou de l'autre, ou bien des deux à la fois.

3° Les modifications quantitatives dans l'excitabilité voltaïque, des nerfs moteurs peuvent aussi bien tenir à une altération de l'organe réagissant qu'à une altéralion de l'organe excité, mais elles ne dépendent que de l'une ou de l'autre ou bien des deux à la fois.

4° Les modifications qualitatives dans l'excitabilité voltaïque des nerfs moteurs dépendent toujours d'une altération plus ou moins pro-

fonde des neurones moteurs périphériques. Elles ne sont jamais directement liées aux lésions du centre nerveux et ne peuvent dans aucun cas nous renseigner directement sur l'état morbide de ces centres.

5° Il n'y a pas *une* réaction de dégénérescence, mais bien *des* réactions de dégénérescence. Nous ne connaissons pas encore les relations qui peuvent exister entre les divers états pathologiques des nerfs et ces diverses réactions anormales.

6° Les autres réactions anormales (réaction de la diathèse de contracture, réaction d'épuisement, variations dans la durée du temps perdu, de formation de la courbe de réaction, réaction myotonique, réaction de l'excitation longitudinale) sont encore trop peu connues pour que l'on puisse en tirer des indications cliniques certaines.

7° Il est nécessaire d'adopter dans les recherches d'électrodiagnostic des méthodes d'exploration permettant de connaître exactement *la caractéristique de l'excitation* et *la courbe de la réaction.* Le rapporteur estime que l'on pourrait trouver dans les remarquables travaux du professeur d'Arsonval les éléments nécessaires à l'institution de pareilles méthodes.

—

Résumé du Rapport de M. le Professeur J. BERGONIÉ

de Bordeaux

—

La valeur thérapeutique des courants de haute fréquence

La question à résoudre est quelque peu prématurément posée, car les courants de haute fréquence et de grande tension ne sont véritablement entrés dans la thérapeutique courante que très récemment. D'autre part la réponse à une semblable question, j'entends une réponse limitée et complète, est toujours fort difficile, quel que soit le médicament ou la médication dont on veuille parler et l'on en trouverait très peu en thérapeutique générale dont on puisse résumer en quelques lignes les propriétés physiologiques et surtout, les vertus thérapeutiques certaines.

En ce qui concerne les courants de haute fréquence on peut dire que, dès aujourd'hui, leurs effets physiologiques sont nettement démontrés, que leur valeur thérapeutique est hors de doute, mais qu'il reste à déterminer mieux par une pratique plus longue et plus générale leurs indications et leurs contre-indications.

C'est au Professeur d'Arsonval, de l'Institut de France, que nous devons, non seulement tout ce que nous savons sur les courants de haute fréquence, mais encore leur introduction en Electrothérapie. Il en a créé la technique, déterminé les effets physiologiques, indiqué enfin les propriétés thérapeutiques essentielles que d'autres sont venus confirmer par la suite. Ce rapport n'est qu'un résumé de ses travaux et de ceux encore malheureusement trop peu nombreux qu'il a inspirés.

Production des courants de haute fréquence. — Le dispositif d'Arsonval pour produire des courants de haute fréquence utilisables en Electrothérapie consiste à employer la décharge oscillatoire d'un condensa-

teur s'effectuant à travers un solénoïde de très faible résistance. Ce condensateur est d'ailleurs chargé par une source appropriée, bobine ou transformateur industriel. Le solénoïde à gros fil est donc la source secondaire des courants de haute fréquence et de grande tension que l'on applique directement ou indirectement aux malades.

Méthodes d'application. — La première méthode d'application utilisée par d'Arsonval est celle de l'*auto-conduction*. Elle consiste à enfermer l'être à électriser dans un solénoïde ou cage sans aucune communication métallique avec lui. Ce solénoïde étant parcouru par le courant à haute fréquence, induit des courants énergiques dans toute la masse vivante soumise à son action.

Une deuxième méthode consiste à relier le malade à l'aide d'électrodes appropriées aux spires du solénoïde primaire et à choisir le nombre de spires électromotrices convenable pour obtenir l'intensité désirée.

Une troisième méthode (lit) consiste à agir par condensation. Le sujet dans ce cas constitue l'armature d'un condensateur dont l'autre armature est très voisine de lui. Le diélectrique est formé soit par l'air soit par le matelas sur lequel repose le malade.

Enfin une quatrième méthode imaginée par le Dr Oudin consiste à utiliser un solénoïde supplémentaire du *solénoïde résonnateur* et réuni au premier par l'une de ses extrémités l'autre étant utilisée monopolairement pour des applications sur la peau ou les muqueuses d'effluves extraordinairement abondantes.

Effets physiologiques des courants de haute fréquence. — C'est sur ces effets qu'est basé leur emploi thérapeutique. Le premier et le plus singulier c'est leur absence totale d'action sur la sensibilité ; les nerfs moteurs ne sont pas davantage affectés pas plus que les muscles et le passage de ces courants, même à intensité formidable, ne provoque ni sensation, ni mouvement. Mais l'action la plus remarquable de la haute fréquence, c'est l'activité extraordinaire qu'elle imprime aux échanges nutritifs. D'Arsonval a démontré cette action si remplie de promesses, par la mesure de l'augmentation de co^2 produit et d'o absorbé, par l'évaluation de la chaleur produite en plus sous leur influence, enfin par la diminution du poids plus rapide des animaux.

Valeur thérapeutique, indications et contre-indications des courants à haute fréquence. — La valeur thérapeutique des courants à haute fréquence se déduit naturellement de leurs effets physiologiques. Cette valeur est considérable, car l'on ne possédait pas avant leur introduction dans la thérapeutique de moyen aussi simple et d'une innocuité parfaite, pour augmenter passagèrement tout en réglant cette augmentation, les échanges nutritifs de la vie cellulaire. Leur application est donc nettement indiquée dans cette grande classe si naturelle de maladies établie par le Professeur Bouchard et qu'il a nommé maladies par ralentissement de la nutrition. On pourrait même dire que les courants de haute fréquence sont leur médication spécifique.

Résultats obtenus.—Bien que déjà nombreux, les résultats obtenus n'ont pas encore la généralité qu'ils pourront avoir dans quelques années lors-

que l'outillage qui sert à obtenir les courants de haute fréquence se sera plus répandu et que le nombre d'observateurs aura augmenté. Cependant les premières observations ont été publiées par d'Arsonval et Charrin puis d'autres beaucoup plus nombreuses et à deux reprises différentes par Apostoli et Berlior. Les conclusions de ces auteurs sont concordantes. Ils ont trouvé une augmentation des combustions révélée surtout par l'analyse des urines. Au point de vue clinique, ils ont constaté entr' autres phénomènes une amélioration certaine et progressive de l'état général.

D'autre part d'Arsonval et Charrin expérimentant sur des cultures microbiennes et leurs produits ont constaté que les courants de haute fréquence atténuent les toxines bactériennes et que les toxines ainsi atténuées peuvent devenir des vaccins. La haute importance de ce fait ne vous échappera pas.

Enfin les applications percutanées des courants de haute fréquence ont donné entre les mains du Dr Oudin et de ceux qui l'ont suivi des effets très brillants dans les maladies de la peau. Ils font prévoir que là encore la valeur thérapeutique des courants de haute fréquence se montrera supérieure.

—

Résumé du Rapport de M. le Professeur LIÉGEOIS

de Nancy

—

Les Suggestions criminelles

—

§ 1. Le Criminel malgré lui

M. Delbœuf, professeur à l'Université de Liége, a prononcé, le 15 décembre 1894, devant la Classe des sciences de l'*Académie royale de Belgique*, un discours sur *l'Hypnose et les Suggestions criminelles*. Ce discours est tout entier consacré à la réfutation de la thèse soutenue à ce sujet, depuis 1884, par le rapporteur, d'abord dans un *Mémoire* lu à l'*Académie des sciences morales et politiques de l'Institut de France* (1), ensuite dans un ouvrage postérieur (2) et un article de la *Revue philosophique* (3).

Cette thèse, qui est celle de l'Ecole de Nancy, et qui contredit les opinions soutenues à Paris, à la Salpétrière, par le professeur Charcot et MM. Brouardel, Motet, Ballet, Gilles de la Tourette, peut se résumer ainsi :

Chez toute personne susceptible d'être mise en somnambulisme profond, l'on peut produire, par suggestion verbale, un véritable automatisme. Dans cet état, le patient, soumis à l'expérimentateur, aussi bien sous le rapport moral que sous le rapport physique, ne *voit* que ce que celui-ci veut qu'il *voie*, ne *sent* que ce qu'il lui dit de *sentir*, ne *croit* que ce qu'il veut lui faire *croire*, ne *fait* que ce qu'il lui dit de *faire*. L'effet

(1) *De la suggestion hypnotique, dans ses rapports avec le droit civil et le droit criminel. Séances et travaux de l'Académie des sciences morales et politiques*, 1884, 2e sem., p. 220.

(2) *De la suggestion et du somnambulisme, dans leurs rapports avec la jurisprudence et la médecine légale*. 1 vol. gr. in-18. Paris, 1889, O. Doin, éditeur.

(3) *Hypnotisme et criminalité. Revue philosophique*, mars 1892. Alcan, éditeur.

de la suggestion peut être reporté même après le réveil, à une date plus ou moins éloignée (M. L... a réussi une expérience à 365 jours d'intervalle). Le somnambule peut être, sans le savoir, rendu auteur inconscient d'actes délictueux ou criminels, même de meurtre ou d'empoisonnement. En pareil cas, l'auteur du fait matériel est irresponsable, comme ayant agi sans aucune liberté; seul, l'auteur de la suggestion doit être recherché et puni.

Le rapporteur s'efforce de combattre l'argumentation de M. D. ., à la mémoire duquel il rend d'ailleurs un hommage mérité, et dont il a donné une biographie des plus élogieuses dans la *Revue de l'Hypnotisme* (1896 et 1897).

I. M. L... avait rendu compte, en 1884, d'une expérience dans laquelle il avait produit, chez une jeune fille, Mlle E. P..., un état de somnambulisme si profond, d'automatisme si complet, qu'il lui avait fait tirer un coup de pistolet sur sa mère. M. D..., qui avait d'abord conclu dans le même sens que l'Ecole de Nancy, a ensuite changé d'opinion. Raisons qu'il invoque, en 1894, pour motiver et justifier ce revirement. M. L... critique, à son tour, cette critique : il montre que M. D... a mal compris les conditions dans lesquelles Mlle E... aurait pu être rendue criminelle, sans le savoir, si le pistolet remis entre ses mains avait été chargé.

Le rapporteur tire argument contre M. D... des résultats que ce dernier a lui-même constatés dans sa brochure sur l'*Origine des effets curatifs de l'hypnotisme*, et, en outre, de ce qu'il avait su produire, chez une femme qui avait été à son service et s'était ensuite mariée, une insensibilité telle qu'on avait pu la faire accoucher sans douleur.

II. Une deuxième expérience de M. L..., critiquée par M. D..., concerne un grand jeune homme de 25 ans, Th..., à qui l'on avait suggéré l'idée d'empoisonner une tante qu'il aimait beaucoup. L'essai fut, en effet, réalisé, d'après le témoignage de la victime imaginaire. Le rapporteur, ici encore, s'efforce de réfuter son contradicteur. Il entre dans tous les détails nécessaires et rappelle que le sujet mis en expérience avait pu, par l'effet de la suggestion, être transformé, à ses propres yeux, en nourrice, et qu'on lui avait fait manger, comme poire savoureuse, une pomme de terre crue. La rupture du souvenir était telle que, réveillé, alors qu'il tenait encore en main la pomme de terre entamée, Th... ne voulut jamais croire qu'il y eût porté la dent.

III. M. D..., après avoir critiqué les expériences qui précèdent, en a voulu faire à son tour, pour démontrer que les premières étaient « suspectes ». Il a voulu faire croire à une jeune fille honnête qu'il était son mari, et elle s'est refusée à l'admettre. Mais M. L... a obtenu, à Nancy, un résultat tout contraire, ce qui détruit l'argument tiré d'une expérience négative.

IV. Le regretté professeur de Liége avait voulu vérifier également si l'on pouvait, par suggestion, faire commettre un meurtre. Et il fait le récit suivant, que nous abrégeons. Mlle D... et une amie sont occupées à découper des journaux ; M. D... fait venir sa domestique J..., « l'hypnotise d'un geste » et lui commande de tirer un coup de revolver sur les

deux jeunes filles, qu'il représente comme étant des voleurs qui viennent le dépouiller de certains papiers de valeur. Refus de l'hypnotisée; insistance de l'hypnotiseur; nouveaux refus, dont ne peut triompher aucune objurgation.

V. Discussion de cette expérience, d'après le récit même de l'auteur. Qu'elle a eté mal organisée, et qu'ainsi elle ne prouve rien. Que l'état de J... n'était pas le degré profond de somnambulisme dans lequel, seul, se réalisent les suggestions d'actes, même les plus graves. D... avoue lui-même que J... n'était pas « *absolument arrachée au monde réel* », qu'elle a pu « *penser naturellement qu'il s'agissait d'une fiction,* qu'il *n'avait garde de la faire tirer sur son propre enfant* », etc.

VI. Argument tiré aussi, contre D..., de l'analogie qu'il a, plus d'une fois, reconnue entre le somnambulisme naturel et le sommeil provoqué. Citation empruntée à son livre sur *Le sommeil et les rêves.* Cette citation vient à l'appui de la doctrine de Nancy, adoptée d'abord et ensuite combattue avec une persévérance digne d'une meilleure cause.

VII. *Fait judiciaire,* prouvant l'exactitude de la thèse soutenue par le rapporteur. N..., excellent somnambule, a reçu, d'un Dr X,.., imprudent et inexpérimenté, la suggestion *indéfinie* de voler. Il se livre, en conséquence, à une série de vols, qui finissent par amener son arrestation. Il avoue tout; il a volé des faux-cols, des cravates, des vêtements, des *cartes de visite ;* il a noté exactement tous ses larcins, sur un *carnet qu'il porte partout,* et il explique, au commissaire de police, les hiéroglyphes par lesquels il a eu soin de préparer ainsi, pour la justice, des moyens certains d'accusation. Il est condamné à deux mois de prison par le tribunal correctionnel de Nancy (1886). Ce fait démontre que l'hypothèse d'une « *comédie* » que joueraient toujours les somnambules, dans les « *crimes de laboratoire* », doit être écartée définitivement.

§ 2. La femme violée sans le savoir

En état de somnambulisme, soit spontané, soit provoqué, des femmes, des jeunes filles, pourraient être violées sans le savoir, sans le sentir, sans en conserver aucun souvenir. En dehors de ces crimes, dont les conséquences seraient parfois terribles, elles pourraient, par suggestion, se voir inspirer les sentiments les plus bas, les penchants les plus vils, les actions les plus honteuses. Il n'est pas de famille, si haut placée qu'elle soit, fût-elle princière ou même royale, qui puisse se croire à l'abri de ce danger, car il n'en est pas où les femmes, les jeunes filles ne soient souvent exposées au contact, à la présence de gens de moralité douteuse : domestiques, cochers, etc.

I. Cette thèse, sur laquelle l'Ecole de Nancy est unanime, est combattue notamment par M. le Dr Brouardel. Le savant doyen nous oppose une expérience dans laquelle il n'a pu persuader à une somnambule qu'elle était près d'une rivière et qu'elle devait se déshabiller. Elle eut une attaque de nerfs. Critique de cette opinion.

Expériences contraires de M. le Dr Forel, professeur à l'Université de Zurich.

II. M. Brouardel n'admet la possibilité du viol que quand les sentiments secrets de la femme seraient d'accord avec l'acte suggéré. Exemple — emprunté au Dr Bellanger — d'une femme que son médecin posséda dans ses accès de somnambulisme, qui devint enceinte et qui accoucha sans connaître la cause de sa grossesse. Aussi devint-elle folle.

III. Le rapporteur maintient la possibilité, même en dehors de tout penchant secret, du viol commis à l'insu de la victime. Il se fonde d'abord sur ce qu'on a pu faire accoucher sans douleur certaines somnambules, qui, réveillées, n'avaient gardé aucun souvenir de leur délivrance. Ensuite, il rappelle l'affaire Castellan, dans laquelle, en 1865, un mendiant vieux, difforme, repoussant, a pu, par de véritables manœuvres hypnotiques, s'emparer d'une jeune fille jusque là très honnête, l'enlever à ses parents, la posséder, en faire une sorte d'esclave, subissant une puissance irrésistible. La Cour d'assises du Var (France) a condamné ce misérable à 10 années de travaux forcés.

IV. Autre affaire, en 1879, dans laquelle M. Brouardel fut choisi comme expert. Un sieur Lévy, dentiste ambulant, avait violé, dans son cabinet, à Rouen, une jeune fille de vingt ans, venue pour se faire arracher quelques mauvaises dents. La mère avait assisté aux agissements de Lévy, sans s'en rendre compte, parce qu'il lui avait demandé de lui tourner le dos. La malheureuse Berthe B..., devenue grosse, porta plainte au Parquet, où d'abord on se moqua d'elle. Le criminel cependant, se rencontrant inopinément au Palais avec les femmes B..., avoua son crime. M. Brouardel constata que la fille B.. pouvait être mise en somnambulisme; mais, de propos délibéré, il ne voulut pas — ce que le rapporteur croit qu'il eût dû faire — interroger la plaignante sur les détails du fait reproché à Lévy. Mise de nouveau en somnambulisme, elle eût retrouvé le souvenir de tout ce qui s'était passé et ainsi éclairé la justice. En somme, sans l'aveu du coupable, il eut été impossible de l'atteindre. La Cour d'assises condamna Lévy à 10 années de réclusion.

V. En 1895, se produisit en Allemagne une affaire qui eut un grand retentissement et qui fut, comme on l'a dit, *le premier crime d'hypnotisme*. Un sieur Czynski, magnétiseur de bas étage, parvint, quoique marié et père de famille, à séduire, par des manœuvres de suggestion hypnotique, la baronne de Z... de L..., appartenant à une famille riche et puissante de l'aristocratie prussienne. Il lui persuada de se donner à lui, puis de consentir à l'épouser, après qu'il aurait divorcé d'avec sa première femme. Le rapporteur entre dans des détails de nature à confirmer l'opinion qu'il a adoptée. Czynski va en Suisse, avec la baronne de Z...; il envoie des « *billets de fiançailles* », puis entraîne sa dupe à Munich, où il fait procéder, dans une chambre d'hôtel, à un simulacre de mariage religieux, par un complice, déguisé en pasteur. A la fin, le père et le frère de la baronne de Z... déposent une plainte contre Czynski. On l'arrête à Munich, où s'ouvrent les débats judiciaires, et il est condamné à trois ans de prison.

VI. Opinion de MM. Binet et Féré, confirmant la thèse de M. L... Possibilité de donner les suggestions les plus graves, les plus redouta-

bles, en *quinze secondes* (le rapporteur avait dit, en 1883, *un quart de minute*).

VII. M. L... rappelle que, à la même époque, il donnait des conseils de prudence aux personnes qui, rêvant souvent à haute voix, semblent, *A priori*, plus faciles à suggestionner que beaucoup d'autres. Observation conforme faite par M. X... — Femme du monde endormie dans une salle d'attente et donnant, par écrit, en vertu d'une suggestion, rendez-vous à un inconnu.

VIII. Opinion de M. le Dr Dejerine : « On peut faire commettre, à échéance plus ou moins éloignée, n'importe quel acte, dans n'importe quel domaine. » Défi qu'il a porté à nos contradicteurs et aux siens. Durée possible des suggestions efficaces : M. L... en a fait à 365 jours d'intervalle. Il a, en outre, en 1895, sur une jeune personne, autrefois endormie à la clinique de M. Liébeault, retrouvé, *après dix années*, l'empire absolu qu'il avait acquis, en 1885, sur ses sensations, ses volontés, ses sentiments, ses actes, etc.

IX. Tous ces faits judiciaires, toutes ces observations scientifiques semblent, au rapporteur, démontrer suffisamment le caractère inquiétant des dangers qu'il a signalés et qui menacent, ou moins, 4 ou 5 p. 100 de la population, soit 20,000 personnes environ à Bruxelles, et plus de 100,000 à Paris !

Heureusement il y a un moyen de conjurer le péril.

En effet, l'on peut suggérer à une personne très suggestible que personne ne pourra, à l'avenir, la mettre en somnambulisme, ni lui donner des suggestions irrésistibles. M. L... en donne pour preuve une expérience qu'il a faite, en 1888, à Liége, à l'hôpital de Bavière, sous les yeux de MM. de Laveleye, Delbœuf, le Dr X .., médecin de l'établissement. Le succès en fut complet. Il en a été de même, souvent, à Nancy, pour les Drs Liébeault, Bernheim et Beaunis.

Sa conclusion est la suivante : Il serait prudent que toute personne, homme, femme, jeune fille, sût exactement à quoi s'en tenir sur le degré de suggestibilité dont elle est susceptible. Pour cela, il faut essayer de se faire mettre en somnambulisme par un homme compétent. Si l'on arrive alors au somnambulisme profond, il est absolument indispensable de se faire suggérer qu'on ne pourra être hypnotisé par personne et par aucun moyen. C'est ce que le rapporteur appelle : la *suggestion atténuée ;* c'est une sorte de *vaccination morale*.

M. L... eût pu, ajoute-t-il, s'il avait été, à temps, mis à même de le faire, suggérer : 1° A Mme Gr..., de Constantine (Algérie), de ne pas subir les suggestions de Chambige, qui lui ont coûté la vie, en même temps que l'honneur; 2° A Mme Weiss, l'empoisonneuse d'Aïn Fezza (Algérie), de ne pas obéir à son amant, de ne pas empoisonner son mari, de n'avoir pas d'hallucinations et de ne pas se suicider dans sa prison; 3° A Gabrielle Bompard de retomber en somnambulisme (l'instruction et les débats ont prouvé qu'on la mettait facilement en cet état), de renouer ainsi la chaîne de ses souvenirs, rompue à l'état de veille, et d'éclairer la justice sur les détails de l'assassinat de l'huissier Gouffé, par Eyraud; 4° A la baronne

de Z... de ne pas se laisser hypnotiser, de ne pas se donner à Czynski « *pour sauver son âme* », et de ne pas consentir à l'épouser; 5° A ces quatre malheureuses femmes qui viennent (juillet 1897) de se suicider ensemble à Paris, de ne pas subir la fascination de la mort d'une actrice qui, quelques jours auparavant, avait discuté, avec des amies réunies à sa table, quel genre de suicide elle choisirait.

Le rapport se termine par quelques considérations générales sur le rôle de l'hypnotisme et de la suggestion en philosophie, en histoire, en médecine, en jurisprudence; il montre comment cette science nouvelle explique des faits anciens restés longtemps obscurs ou inexplicables: maléfices des sorciers, apparitions, extases, stigmates, etc. M. Liegeois estime que toute vérité est bonne, par essence; que seulement toute puissance donnée à l'homme peut être tournée au bien ou au mal. Nous devons donc nous appliquer à éclairer la conscience humaine, pour amener le progrès de la justice et de l'humanité.

—

Résumé du Rapport de M. le Docteur MILNE BRAMWELL

de Londres

—

La valeur thérapeutique de l'Hypnotisme et de la Suggestion

—

Introduction

Lorsque je fus invité à remplir la tâche de rapporteur dans ce Congrès je trouvai que mon devoir était non seulement de traiter de la valeur de l'hypnotisme comme agent curatif, mais aussi de formuler mes opinions quant à la théorie des phénomènes, en les comparant à celles d'autres observateurs. On connait peu, sur le Continent, les travaux anglais; je saisirai donc cette occasion pour indiquer ce qui a été fait par les successeurs d'Elliotson.

L'hypnotisme, comme science, date du 13 novembre 1841, le jour où Braid commença ses recherches sur le mesmérisme. A cette époque, surtout grâce à l'influence d'Elliotson, ces pratiques avaient pris un développement considérable en Angleterre. On avait établi des hôpitaux spéciaux et on publiait des résultats favorables dans diverses maladies. On mesmérisait pour obtenir l'anesthésie chirurgicale; pendant six années Esdaile opéra ainsi dans les hôpitaux du Gouvernement aux Indes. Il enrégistra ainsi près de 300 grandes opérations, et plusieurs milliers de petites, faites sans douleur; il réduisit la mortalité, dans les extirpations d'énormes tumeurs éléphantiasiques, de 50 à 5 pour cent.

De 1841 à 1860 Braid employa l'hypnotisme avec le plus brillant succès, dans des maladies fort diverses. Après sa mort ces pratiques ne furent pas poursuivies en Angleterre. Les expériences de Charcot rappelèrent l'attention sur ce point, mais ses résultats ne furent pas confirmés dans ce pays. Le mouvement actuel est dû, à l'exception de mes propres travaux, à l'influence de Liébeault

Vint d'abord le Dr. Lloyd Tuckey, qui pratiqua l'hypnotisme après sa visite à Nancy en 1888; ses ouvrages les plus importants sont :

Psycho-Therapeutics et *The Value of Hypnotism in chronic Alcoolism.* Cet auteur fut suivi des Drs. Kingsbury, Outterson Wood, Woods, en Angleterre; Felkin, Robertson et Kerr en Ecosse; sir Francis Cruise en Irlande.

En 1891 un comité fut nommé pour l'investigation des phénomènes, et deux ans plus tard un rapport unanime fut présenté en faveur de l'authenticité des phénomènes, et de la valeur thérapeutique de l'hypnotisme.

Les meilleurs travaux théoriques publiés en Angleterre le furent sous les auspices de la Société « for Psychical Research » par MM. Myers, et feu M. Gurney.

Quant à ce qui me concerne personnellement, je commençai à hypnotiser en mai 1889. Mon premier malade fut un homme de bonne éducation qui souffrait d'une fistule urinaire. Un état mental était survenu, qui rendait la guérison à peu près impossible D'abord il n'eut aucune difficulté à passer la sonde; mais bientôt l'idée seule d'uriner produisait une contraction de la vessie, et un écoulement par la fistule. Je ne connaissais alors de l'hypnotisme que ce que j'avais appris des théories et des méthodes de Braid pendant mes études à Edimbourg. Je ne cachai pas mon ignorance à mon malade; cependant, je l'hypnotisai rapidement et ses symptômes disparurent bientôt.

J'eus bientôt d'autres cas, un des plus intéressants fut celui d'une dame, âgée de 49 ans, qui souffrait d'eczéma et de prurit vulvaire rebelle à tout traitement depuis quatre ans. Je l'hypnotisai après 67 séances et elle ne tarda pas à se guérir complètement.

Je découvris bientôt que je pouvais anesthésier par suggestion et plusieurs opérations furent faites sur mes malades à Leeds; le 28 mars 1890, entr'autres, l'extraction de 16 dents chez une jeune fille délicate, et l'extirpation d'une exostose du gros orteil d'un garçon, entraînant l'arrachement de l'ongle. Dès lors tant de malades me furent adressés, que je dus abandonner la pratique ordinaire, et me dévouer entièrement à l'hypnotisme.

La susceptibilité individuelle varie beaucoup Parmi mes premiers malades j'eus peu de cas de maladies nerveuses graves; et je réussis dans ma première centaine de cas, dont 48 passèrent dans la phase somnambulique. Plus tard, lorsque j'eus affaire presqu'exclusivement à des névroses de longue durée, cette susceptibilité devint plus rare Ainsi dans 100 cas consécutifs j'en comptais 22 réfractaires; et 29 seulement passèrent à l'état de somnambulisme.

La difficulté d'hypnotiser et de guérir augmente avec la gravité et la durée de la maladie, et avec l'instabilité. Cependant la durée de la maladie n'empêche pas toujours d'obtenir un résultat rapide. Par exemple, Miss A, 28 ans, fut prise, il y a 5 ans, de douleurs intenses dans la hanche et la région postérieure de la jambe gauche avec difficulté de marcher En juillet 1896, la douleur était constante; depuis deux ans elle n'a pas marché 100 mètres. Insomnie, constipation, dépression mentale. La maladie avait résisté à la médication interne et externe telle qu'élec-

trisation, massage, bains, repos prolongé, pointes de feu (70 tous les jours pendant 10 mois). Le 16 juillet une légère hypnose fut produite à la première séance; après la seconde tous les symptômes disparurent. Huit jours après, la malade partit faire un voyage en bicyclette, qu'elle avait appris à monter pendant le traitement. A l'heure qu'il est (Juillet 1897) elle est en parfait état.

Dangers

Je n'ai jamais vu le moindre inconvénient résulter de l'hypnose, quelque méthode que j'aie employée. La fixation prolongée, accusée par quelques auteurs, m'a paru innocente.

Résultats thérapeutiques

J'ai eu de bons résultats dans de nombreux cas, entre autres dans les maladies suivantes : Insanité morale, mélancolie, alcoolisme, morphinisme, cocaïnisme, hystéro-épilepsie, hoquet, tremblements hystériques, neurasthénie, insomnie, migraine, chorée, obsessions, incontinence d'urine, névralgie faciale, aménorrhée, dysménorrhée, ménorrhagie, surdité, mal de mer, rhumatisme articulaire, chronique, constipation, hyperhydrose, prurit, eczéma.

Je ne puis ici donner des détails sur tous ces cas; je me bornerai à indiquer les trois grandes classes de maladies où l'hypnotisme est surtout efficace.

1. L'Alcoolisme et ses congénères.

J'ai guéri nombre de malades des deux sexes. Chez certains l'habitude avait duré plus de 20 ans et il y avait des antécédents héréditaires. Un malade avait eu trois attaques de Delirium Tremens, et six crises épileptiformes. Souvent l'abstinence forcée n'avait pas eu de résultat, même répétée et prolongée pendant une année. Les malades mènent maintenant une vie saine, active et utile, sans rechute depuis 7 ans, dans quelques cas.

Un des malades, médecin, avait usé de la morphine pendant deux ans, en y ajoutant la cocaïne pendant un an, prenant jusqu'à deux grammes de cocaïne par jour, et 30 cent. de morphine le soir. Il était hanté d'hallucinations, entendant des voix parlant de lui, et se croyant infesté de vermine. Il ne prenait presque plus de nourriture, et passait jusqu'à quatre nuits par semaine sans sommeil. Il avait eu quelques convulsions avec aggravation de symptômes mentaux. Je l'hypnotisai, il y a quatre ans, et depuis lors il est guéri.

2. Obsessions.

M. B..., 25 ans, fortement musclé, me consulta en mars 1890. Sa mère est morte en 1888 d'un cancer du sein; il commença à craindre cette maladie et arriva à s'en croire atteint au sein gauche. Insomnie,

dépression, dyspepsie. Il ne sortait plus et portait son bras en écharpe. Il fut hypnotisé d'emblée et se trouva guéri en huit jours.

Mme G..., 50 ans, somnambule dans sa jeunesse Après la naissance de son premier enfant, elle craignit de lui faire mal en marchant pendant son sommeil. Elle s'attachait une jambe au pied du lit chaque soir. Au bout de treize ans, cette idée fixe s'aggrava; craignant de défaire ses propres nœuds, son mari pendant trois ans dut la lier solidement tous les soirs. En mai 1894, je lui fis une suggestion, pendant une légère hypnose et je la délivrai complètement de cette obsession.

3. Neurasthénie.

M. J..., 34 ans, avait été d'une constitution forte et athlétique. En 1877, après une fièvre typhoïde, il commença à s'affaiblir. Je le vis en juin 1890, après 8 ans d'invalidisme chronique. Anémie, mélancolie avec impulsions au suicide (un essai); insomnie et dyspepsie. Le moindre effort produit une douleur vive au bas des reins. Il ne peut marcher un kilomètre sans souffrances aiguës. Toujours en traitement sans résultat. Hypnotisé le 2 juin 1890 Guérison complète et persistante après deux mois de traitement. Il peut marcher 60 kilomètres sans fatigue.

Mme K..., 41 ans, 28 mars 1892 : Neurasthénie de longue durée, constipation, dyspepsie, dysménorrhée, insomnie. Périodes de dépression profonde depuis 10 ans. Migraines violentes et fréquentes dès l'âge de 12 ans. Légèrement hypermétropique, mais ce défaut est plus que compensé par un spasme ciliaire qui la rend myope. Somnambulisme profond dès la première séance; tous les symptômes morbides — y compris les oculaires — disparurent immédiatement Plus tard, extraction de toutes les dents sous l'anesthésie suggérée.

Théorie

Tandis qu'Elliotson et Esdaile attribuaient les phénomènes de l'hypnotisme à une force mystérieuse, à un fluide émané de l'opérateur, ou de métaux, Braid prouvait leur origine subjective.

Peu de personnes connaissent les travaux de Braid en dehors de la *Neurypnologie;* cependant ses autres travaux, dont j'en ai retrouvé 36, sont des plus importants et enseignent beaucoup de choses qui ne doivent pas être oubliées. Ainsi la démonstration des erreurs de l'école de la Salpétriere par Bernheim et ses collègues, sont une reproduction des controverses de Braid avec les mesméristes. Les théories de Burcq reprises par Charcot avaient depuis longtemps été détruites par Braid. Il avait montré que l'influence des aimants, des métaux, des substances renfermées dans des tubes fermés, était de nature suggestive, et que des faux aimants produisaient les mêmes effets que les vrais, si le malade ignorait leur nature.

Braid démontra que le sommeil hypnotique ne pouvait être produit par des moyens mécaniques seulement, sans que le sujet se doutât du but en vue; il dissipa l'erreur que les hystériques seuls pouvaient être hypnotisés.

Braid substitua le mot hypnotisme à celui de mesmérisme, et créa la terminologie actuelle. Plus tard, il rejeta le mot hypnotisme, qui impliquait l'idée de sommeil; et il énuméra les nombreuses différences qui séparent ces deux états, différences que ne reconnaît pas l'école de Nancy.

Selon Braid, la condition hypnotique est un état de concentration, de monoidéisme, tous les phénomènes dépendant des idées dominantes produites dans l'esprit du sujet. Un desénoncés les plus clairs de cette théorie fut publié en 1851 par John Hughes Bennett, professeur de Physiologie à l'Université d'Edimbourg. Au point de vue physique les phénomènes sont dus à des altérations dans l'activité fonctionnelle des fibres nerveuses de la matière blanche des hémisphères cérébraux. Une portion de ces fibres seraient paralysées par des excitations continues et monotones, tandis que l'action d'autres fibres subirait une exaltation correspondante. Ces changements produits dans les organes reliant les cellules, dissocieraient les fonctions des centres cérébraux. Exprimés en termes psychologiques, les effets seraient explicables par l'action des idées prédominantes, non soumises à l'inhibition; d'autres idées, lesquelles normalement les auraient tenues en échec, étant abolies. Cet état psychique correspondrait à la suspension de l'influence de certaines parties du cerveau dont les fibres associationnelles ne fonctionneraient plus.

Heidenhain revint, longtemps après, sur le côté physique de cette théorie, tandis que Bernheim en reprit la partie psychique. Selon lui, l'attention dans l'hypnose peut être dirigée d'un point sur un autre; mais la concentration persiste.

Le monoidéisme n'explique cependant pas tout, puisque plusieurs phénomènes très différents, tels que la rigidité musculaire, l'analgésie cutanée, l'hyperesthésie tactile, peuvent être évoqués simultanément chez le sujet. Ce fait prouve qu'on ne peut expliquer l'hypnose, par la concentration de l'attention sur un point donné. Si toute l'attention est nécessaire pour la production d'un effet, et si d'autres peuvent être provoqués simultanément, d'où provient la somme d'attention surnuméraire que la théorie demande pour leur production ?

Braid hypnotisa, d'abord, par la fixation du regard, puis essaya certaines manipulations. Plus tard, il abandonna les méthodes physiques en faveur de la suggestion verbale. Selon lui les diverses méthodes physiques ne sont que des méthodes de suggestion indirecte. « Supposez », dit-il, « que l'opérateur, pendant qu'il fait des passes, parle et prédise ce qui va arriver; la manifestation verbale peut être assez forte pour que l'effet prédit puisse se réaliser, au lieu de ce qui eût autrement été le cas ». Après avoir hypnotisé ses malades, il affirmait avec confiance les résultats qu'il désirait obtenir; et chez certains sujets il trouva que ceux-ci pouvaient être modifiés simplement par le ton de la voix. Il ne considérait cependant pas la suggestion comme constituant et expliquant l'hypnose; il la regardait comme un moyen d'exciter les phénomènes. En ceci il différait de la doctrine de Nancy, à laquelle on

pourrait objecter que le succès de la suggestion ne dépend pas de la suggestion elle-même, mais des conditions inhérentes au sujet lui-même, telles que le désir et le pouvoir d'accepter et de mettre en action la suggestion. Ainsi on peut suggérer l'analgésie en termes identiques à trois sujets et obtenir des résultats différents chez chacun. La condition essentielle dans l'hypnose n'est pas la méthode employée, mais l'état spécial qui permet aux phénomènes de se manifester. La suggestion n'explique pas plus ces phénomènes, que le coup de pistolet n'explique une course à rames; tous deux ne sont que des signaux, des points de départ, rien de plus.

Rapport

Selon Braid, la condition de l'attention dans l'hypnose favorise la réponse aux suggestions externes, mais non la suggestion faite par une personne déterminée; il est possible de créer par la suggestion un état artificiel dans lequel le sujet n'est en rapport qu'avec l'opérateur, mais cette condition n'est qu'apparente.

Bernheim et Liébeault croient, au contraire, qu'il y a un rapport réel entre le sujet et l'agent, et que cela découle, naturellement, des méthodes employées pour obtenir l'hypnose. Non seulement ce rapport existe dit Bernheim, mais l'influence de l'agent en dépend. Liébeault est du même avis, mais diffère sur un autre point. Tandis que Bernheim croit que le rapport est le seul point qui différencie le sommeil hypnotique du normal, Liébeault cherche à prouver, par le rapport même, une analogie entre les deux états.

Selon Braid, l'hypnose est caractérisée par des phénomènes mentaux et physiques, particuliers à cette condition. L'hypnotisé a acquis des facultés diverses et nouvelles qu'on ne retrouve pas en dehors de cet état, mais il n'a pas perdu sa volonté et son sens moral.

Braid croit avoir prouvé que personne ne peut être affecté en aucune façon par l'hypnotisme, sinon de son propre gré. Ses sujets étaient dociles et obligeants, mais malgré cela ils refusaient toute suggestion criminelle, ou même développaient un sens des convenances supérieur à celui qui leur était naturel.

Bernheim et d'autres membres de l'Ecole de Nancy, diffèrent entièrement de ces idées. Ils tiennent la volonté du sujet pour affaiblie, ou détruite, et le considèrent comme un simple automate. Sans discuter si la condition qu'ils appellent automatisme, mérite cette désignation, considérons l'état volitionnel et moral du sujet.

Au commencement, je croyais que l'hypnotisé était entièrement à la merci de l'opérateur; mais je découvris bientôt que des malades qui avaient été profondément somnambulisés et avaient subi sans douleur des opérations chirurgicales, refusaient quelquefois de se rendre à des suggestions, même indemnes de toute tendance immorale. Le cas de résistance le plus frappant que j'ai vu, est précisément celui de la célèbre somnambule de Liébeault, Camille. Elle refusa une suggestion non cri-

minelle, apparemment par pur caprice, vu qu'elle en accepta une semblable avant et après l'expérience en question.

Le soi disant automatisme est basé surtout, sinon exclusivement, sur des crimes de laboratoire. Bernheim et Liégeois prétendent que le sujet croit que le crime cst réel, parce qu'étant hypnotisé, il est incapable de distinguer entre le vrai et le faux. Delbœuf affirmait qu'il est assez conscient pour savoir ce qu'il fait. Mais ni les uns, ni les autres, ne semblent avoir demandé au sujet lui-même ce qu'il pensait de la chose.

J'ai questionné plusieurs hypnotisés dans le somnambuli-me complet, plusieurs très-intelligents et capables de s'observei eux-mêmes exactement, et je les ai tous trouvés en possession d'une connaissance de leur état mental et du monde extérieur, aussi claire, qu'à l'état de veille. Je suggérai à une hypnotisée de soustraire une montre après le réveil; la suggestion ne fut pas acceptée; sur quoi elle fut réhypnotisée et questionnée. Elle dit n'avoir pas pris la montre parce que cela aurait été mal de le faire. D'autres questions révélèrent le fait qu'elle avait parfaitement compris que la suggestion était de nature expérimentale. A la question : pourquoi elle n'avait pas obéi,puisqu'elle savait que c'était une expérience, elle répondit : « Je ne prendrais pas une montre, même si je savais que la suggestion était expérimentale, parce que ce serait prétendre commettre un crime. Cependant, je mettrais un morceau de sucre dans la tasse d'une amie, si j'étais sûre que ce fut du sucre, même si quelqu'un m'avait dit que c'était de l'arsenic, parce qu'alors je ne prétendrais pas commettre un crime ». Une distinction aussi subtile n'aurait pas été possible au sujet dans son état normal.

Il est à espérer que dans l'avenir on parlera moins de l'état mental « automatique » et que les crimes du soi-disant laboratoire ne seront plus cités à l'appui de cette thèse, sans que le sujet ait été questionné dans l'hypnose pour découvrir la réalité.

Théorie de conscience secondaire ou subliminale

Selon Delbœuf, la conscience secondaire qui existe dans l'hypnose, et qui est capable de modifier les organes et les fonctions, non soumis au contrôle de la volition, est l'analogue de celle des animaux inférieurs. Malgré l'insuffisance de cette explication, quant à l'origine de cette faculté, la conception de l'hypnose qu'elle implique est plus correcte, que la théorie automatique du sujet.

Je désire, en finissant, exprimer mon appréciation sur les services rendus à la science par le regretté professeur Delbœuf, dont la mort prématurée est déplorée par tous les travailleurs dans le champ de l'hypnotisme. Peu, depuis Braid, ont eu une conception aussi claire de l'état mental et moral du sujet, et ont plus fait pour démasquer les apparences trompeuses des crimes suggérés et des expériences de laboratoire Son explication de l'origine possible des effets curatifs de l'hypnotisme, dans les lésions organiques, constitue un progrès scientifique et original plein de promesses pour l'avenir de nos études.

SÉANCE DU 17 SEPTEMBRE (soir)

—

Résumé des Communications de M. le Docteur Paul JOIRE

de Lille
Professeur à l'Institut Psycho-physiologique de Paris
Chargé du Cours-annexe d'Hypnologie à Lille

—

Etude médico-légale de l'hypnotisme et de la suggestion

L'abus que l'on fait de l'hypnotisme dans le monde extra-médical est un danger pour la santé publique qui nous est démontré par la fréquence des accidents nerveux que provoquent les manœuvres intempestives des magnétiseurs de toute catégorie. A notre époque de nervonisme, ce danger est plus à craindre que l'emploi criminel de cette force. Toutefois, à cause même de cette faveur plus grande que j'aurais accordée à l'hypnotisme extra médical, il est nécessaire de faire entrevoir la possibilité du crime, et de rechercher qu'elles seront les règles qui devront guider le médecin légiste pour se garer également de la simulation et de l'erreur.

Il est incontestable que l'hypnotisme peut être employé d'une manière criminelle. L'hypnotisme peut être considéré comme une force, une puissance considérable mise en jeu par un individu et déterminant dans un autre homme des troubles profonds, des modifications importantes de l'organisme. Or l'existence d'un agent de cette sorte entraine toujours et nécessairement la possibilité de nuire : d'une façon plus ou moins dangereuse, suivant le mode d'action même de l'agent ; plus ou moins fréquente, suivant la facilité avec laquelle les criminels pourront s'en servir. Dans le cas actuel, d'une part, l'agent étant très puissant peut être très redoutable ; d'autre part, il est entre les mains d'un grand nombre, car il sera aussi facile aux gens mal intentionnés de l'étudier que de rechercher dans un traité de chimie les effets et les caractères des différents poisons.

Ceci étant donné, de quelle manière l'hypnotisme pourra-t-il être employé d'une façon criminelle, et comment le médecin légiste aura-t-il à intervenir ?

L'individu hypnotisé doit être considéré, au point de vue médico-légal, dans deux conditions absolument différentes : à l'état passif, comme victime d'un attentat ; à l'état actif, comme auteur d'une action coupable.

Dans le premier cas, il se plaindra d'un attentat commis sur sa personne ou sur ses biens, à la faveur de l'état d'inconscience et d'impuissance dans lequel il s'est trouvé par le fait du sommeil provoqué ; il sera accusateur. Le tribunal demandera à l'expert de l'éclairer sur l'authenticité des phénomènes physiologiques qui servent de base à sa plainte, et sur la possibilité de l'acte criminel qu'il dénonce.

Dans le second cas, c'est lui qui sera l'accusé ; il aura accompli un acte criminel, mais il prétendra n'en avoir pas conscience ; il dira avoir été privé de son libre arbitre par celui qui l'a plongé dans le sommeil

hypnotique. Le juge d'instruction demandera au médecin de déterminer le degré de responsabilité du prévenu, au moment où il a accompli l'acte criminel.

Les attentats, dont peut être victime une personne plongée dans le sommeil hypnotique peuvent être dirigés contre ses biens ou contre sa personne.

Nous étudierons donc successivement :

1° Les cas de vol à la faveur du sommeil hypnotique.

2° L'emploi de l'hypnose pour faire perdre la mémoire d'une scène dont le sujet aurait été témoin et se débarrasser ainsi du témoin gênant d'une action coupable.

3° La possibilité d'obtenir du sujet en état d'hypnose des révélations ou des renseignements qu'il refuserait à l'état de veille, ou de lui arracher des secrets de toute nature.

4° Signatures fausses ou compromettantes, attestations fausses ou reconnaissance de dettes fictives obtenus par le moyen du sommeil hypnotique.

5° Viol dans l'hypnotisme.

Seconde partie : l'hypnotisé joue un rôle actif, il est l'auteur d'actes coupables et poursuivi comme tel.

Nous étudierons ici successivement :

1° Les crimes ou actes délictueux dans lesquels la personne hypnotisée peut devenir le sujet actif par le fait d'hallucinations suggérées.

2° Les crimes ou actes délictueux qui peuvent être suggérés directement pendant le sommeil hypnotique.

3° Crimes ou actes délictueux suggérés à l'état de veille.

4° Crimes ou actes délictueux suggérés pendant le sommeil et exécutés à l'état de veille, à une époque plus ou moins éloignée ; suggestion post-hypnotique.

Conclusions

Dans certaines circonstances, le sujet qui a subi un entraînement hypnotique suffisant, ou qui se trouvait préalablement dans un état pathologique, subit un asservissement qui peut s'étendre non seulement au sommeil hypnotique mais aussi à l'état de veille ; il peut exister non seulement pour les suggestions les plus simples, mais pour toute espèce d'actes, même les plus compliqués et les plus criminels, et les conséquences les plus sérieuses peuvent résulter de cet asservissement à la volonté d'un autre.

Il ne faut ni exagérer ni nier le fait pour chercher a en atténuer la gravité, il faut l'envisager sous son véritable jour et tel qu'il est en réalité, et cette réalité c'est, dans certains cas, mais seulement dans des cas rares et bien déterminés, le pouvoir absolu de l'hypnotiseur sur l'hypnotisé. Mais il faut aussi ajouter que la connaissance plus approfondie de cette partie de la physiologie et son étude scientifique, nous mettant à même de dévoiler les coupables, les arrêtera dès maintenant dans cette voie

où ils ne trouveraient ni facilité pour accomplir les actes criminels, ni sécurité devant la justice.

L'expertise médico-légale, en s'entourant de toutes les précautions nécessaires pour étudier à fond l'état mental du sujet qui lui est soumis, ne manque pas de données certaines pour éclairer la justice sur son état de responsabilité.

—

Les Etats médianiques de l'Hypnose et la Suggestion mentale

Au cours d'un grand nombre d'hypnotisations, j'ai observé des phénomènes très intéressants qui ne pouvaient se rapporter à aucun des états hypnotiques étudiés jusqu'ici et qui m'ont permis d'isoler et de décrire deux états hypnotiques particuliers et bien définis.

J'ai appelé ces états hypnotiques, l'état médianique passif et l'état médianique actif.

Ces deux états hypnotiques doivent être rattachés à la phase somnambulique de l'hypnose, et, si l'on s'en rapporte à la classification que j'ai adoptée dans mon enseignement, on trouvera que l'état médianique passif se rapporte aux premiers degrés du somnambulisme, tandis que l'état médianique actif se rencontre dans les degrés les plus élevés du somnambulisme.

Dans l'état médianique passif, le sommeil peut n'être pas profond, souvent même le sujet dit qu'il ne dort pas, il peut par un effort de volonté s'éveiller et reprendre son état normal. Il reste jusqu'à un certain point en relations avec le monde extérieur, il pourrait parler, il entend ; mais, comme nous le verrons cette communication n'est plus la même qu'à l'état normal, la veille.

La physionomie du sujet semble se détendre et devient absolument impassible ; bientôt on peut remarquer un léger frémissement des paupières, mais beaucoup moins prononcé et moins convulsif que celui qui caractérise la léthargie. Dans l'attitude générale du sujet, on observe bientôt de légères oscillations de tout son corps ; il se tenait d'abord debout dans un état de rectitude volontaire : il semble maintenant qu'il ait été placé là en équilibre, mais comme dans un équilibre instable.

Les réflexes ne sont ni abolis ni modifiés ; l'hyperexcitabilité neuromusculaire n'existe pas : il n'y a pas d'anesthésie, la sensibilité cutanée est normale au toucher comme à la douleur ou aux modifications de température. Les fonctions des organes des sens ne sont pas abolies, mais leur sensibilité, très développée pour tout ce qui vient de l'hypnotiseur, est au contraire amoindrie pour les impressions reçues du dehors.

Les mouvements du cœur ne sont pas modifiés, la respiration est lente et profonde.

Les membres ne sont pas en état de résolution comme dans la léthargie, ils retombent doucement le long du corps, ils n'opposent aucune résistance et semblent avoir acquis une grande légèreté.

Si les phénomènes somatiques sont négatifs ou paraissent de peu d'intérêt, par contre nous observons dans cet état toute une catégorie de

phénomènes nouveaux et des plus intéressants. Ces phénomènes consistent surtout dans des impulsions, d'un caractère tout spécial, qui sont ressenties de la façon la plus nette par le sujet qui y obéit. Ces impulsions sont données à volonté par l'hypnotiseur, et dirigées à son gré dans tel ou tel sens particulier.

C'est dans cet état médianique passif que l'on observe la suggestion mentale que j'ai bien étudiée dans une longue série d'expériences qui forment une partie importante de ce travail.

Dans ces expériences où j'ai pris toutes les précautions nécessaires pour écarter toutes les causes d'erreurs, telles que auto-suggestion, influence des assistants, etc... j'ai obtenu des résultats qui m'ont permis de démontrer l'existence réelle d'un rapport, sans intermédiaire physique connu, entre l'opérateur et le sujet.

L'état médianique actif ou inducteur est beaucoup plus difficile à obtenir, les sujets chez lesquels on le rencontre sont peu nombreux, par conséquent les observations en sont beaucoup plus rares. C'est du reste un état très complexe et qui présente une difficulté particulière pour l'étude, en raison des différents degrés que cet état peut présenter.

La plupart du temps les sujets chez lesquels on observe l'état médianique actif ne sont pas des sujets normaux. Ce sont le plus souvent des hystériques ou des personnes ayant présenté des crises de somnambulisme spontané, tout au moins, des sujets d'un état névropathique poussé au plus haut degré.

Les caractères de la crise rappellent certaines crises hystériques.

Tout d'abord on observe un ralentissement des mouvements respiratoires, qui deviennent en même temps très profonds ; le pouls devient plus rapide et plus fort. Parfois, après quelques soupirs très profonds, on observe quelques baillements et une sorte de hoquet, qui est quelquefois remplacé par de simples contractions de pharynx.... Enfin le visage exprime l'extase, et la respiration redevient lente, régulière et profonde. On observe encore des changements de coloration du visage ; souvent il présente les traces d'une grande fatigue, puis par moments, reprend l'expression d'une extase.

Pendant ces crises il est intéressant de noter une hypéresthésie générale très prononcée, et surtout une sensibilité considérable à la lumière. Une lumière vive ou apparaissant brusquement, produit des troubles profonds dans l'état du sujet, accélération de la respiration et palpitations, souffrance, tremblement des membres et parfois mouvements convulsifs.

Dans l'état médianique actif, le sujet peut exercer une influence sur les êtres qui l'entourent, non seulement sur les êtres animés, mais aussi sur les êtres inanimés.

Cette influence est le plus souvent dynamique et se manifeste sur les êtres animés sous forme de mouvement d'attraction ou de répulsion ou encore de sensation de contact à distance. Sur les êtres inanimés le sujet peut manifester l'influence de ses impulsions sous forme de mouvements d'attraction ou de répulsion ou encore de soulèvement des objets. Le

sujet peut encore provoquer chez les personnes qui l'entourent des suggestions mentales qui peuvent faire naître de véritables hallucinations.

Après la crise, l'excitation du sujet est remplacée par un épuisement considérable ; le visage prend une expression de souffrance et de fatigue... souvent un sommeil plus ou moins long précède son retour à l'état normal. En général il a perdu tout souvenir de ce qui s'est passé pendant la crise.

Une remarque de la plus grande importance c'est que dans certains cas on peut observer la superposition de ces deux états. Un sujet en état médianique actif peut influencer un autre sujet et le placer d'une façon conciente ou inconsciente en état médianique passif. Les deux sujets agissant ainsi l'un sur l'autre, on peut observer des phénomènes d'une intensité infiniment plus grande.

En étudiant les différentes combinaisons que peuvent produire ces différents états et les résultats qui en découlent, j'ai trouvé qu'on peut expliquer par là un grand nombre de phénomènes étranges qui, au premier abord ont une apparence merveilleuse. Les savants sont trop disposés à rejeter ces phénomènes sans les examiner, mais cette négation de parti pris n'est pas du tout scientique.

Les phénomènes que nous examinons ici et que nous interprétons grâce à la connaissance des états médianiques ne sont p s encore bien nombreux, mais ils servent de chemin à un grand nombre de phénomènes du même ordre et permettront d'en aborder l'interprétation.

—

Résumé de la Communication du Docteur Alexandre PARIS

Médecin en chef de l'Asile public d'aliénés de Maréville (Nancy)

—

La Paralysie générale

Sous cette dénomination ou plutôt sous celle de « Paralysie générale progressive », on englobait jadis maints groupes symptomatologiques que l'on a distingués peu à peu sous l'étiquette « pseudo-paralysie générale ». C'est ainsi que l'on est arrivé à différencier une pseudo-paralysie générale alcoolique, une pseudo-paralysie générale saturnine, etc., etc., faisant du type classique, ou donné comme tel, la soi-disant paralysie générale proprement dite, une affection surtout d'origine spécifique, d'origine syphilitique.

Pourquoi ne pas en faire aussi une pseudo-paralysie générale ? Pourquoi est-ce celle-là qui doit servir de type plutôt que la pseudo-paralysie générale alcoolique, par exemple ? Mystère, ou plutôt, comme nous le verrons, insuffisance d'observation.

Si l'on disserte depuis plus d'un demi-siècle sur cette question de la paralysie générale sans parvenir à l'élucider, sans pouvoir rattacher clairement à une cause principale tous les symptômes et toutes les lésions que l'on voudrait comprendre dans la dénomination « paralysie générale », c'est peut-être parce que l'on a fait un faux départ, parce que

l'on s'est engagé dans une voie sans issue. Plus je réfléchis à la question et plus je crois que l'on a fait fausse route.

Les descriptions classiques du type « paralysie générale » n'impliqueraient-elles pas déjà par elles-mêmes l'existence de diverses variétés de paralysies générales? Et mon but est surtout d'établir qu'aucune de ces variétés ne peut être considérée comme constituant une entité morbide; la soi-disant paralysie générale ne représenterait, à mon avis, qu'une phase de maladie ou d'intoxication.

—

Observation du Docteur A. W. VAN RENTERGHEM

d'Amsterdam

—

Un cas de Tic rotatoire (spasmes cloniques idiopathiques des muscles cervicaux), rebelles à toutes les médications instituées — y compris le traitement chirurgical — guéri par la psycho-thérapie.

Le malade dont il s'agit est un homme de 42 ans, de santé robuste, bien constitué, non hystérique, exempt d'antécédents nerveux héréditaires. Comme antécédents personnels, il convient de noter qu'il a présenté pendant assez longtemps des spasmes cloniques du cou, dans le cours d'une méningite, en l'année 1875. Parfaitement rétabli de cette maladie, il a joui d'une excellente santé depuis ce temps. En effet il n'avait pas eu d'indisposition sérieuse depuis vingt ans lorsqu'il fut atteint, en novembre 1895, d'une lymphadénite cervicale très grave. Convalescent de cette maladie, il se sentit incommodé, vers le commencement de février 1896, de tremblements d'abord, puis de spasmes cloniques dans la partie droite du cou et de la nuque. Ces spasmes s'accentuèrent de plus en plus, se produisirent bientôt par petits accès avec des intervalles libres et affectèrent la variété connue sous le nom de *tic rotatoire de la tête*.

Successivement on eut recours au courant faradique, au massage, aux bromures, au courant continu, sans obtenir la moindre amélioration; un repos au lit prolongé, pendant quelque temps, sembla atténuer quelque peu le mal, mais, la guérison se laissant attendre, le malade résolut d'aller faire un traitement dans un des hôpitaux d'Amsterdam.

Il choisit l'hôpital, dit *Burgerziekenhuis* et fut admis le 28 mai suivant dans le service du docteur *Stephan* qui a eu la bonté de me donner un résumé de la médication suivie et des résultats obtenus par le malade.

On le soumit à une cure de repos, aux applications de douches chaudes sur la région cervicale, aux bains généraux tièdes, enfin au massage des muscles entrepris. Aucun changement favorable ne se produisant dans l'état du malade, on procéda le 24 juin à l'élongation du nerf accessoire de Willis; l'opération fut répétée le 1er juillet mais ne produisit pas d'effet.

Après cette seconde opération une fièvre intermittente se déclara. Quoique portant le cachet pyémique, cette fièvre ne se trouvait nulle-

ment justifiée par les altérations de la plaie. Quelques doses de quinine en eurent enfin raison et dès le 16 Juillet la température ne dépassa plus la normale. Les spasmes alors diminuèrent en fréquence et en énergie ; amélioration fugace, bientôt suivie d'aggravation. Quelques médicaments nervins qui furent alors prescrits ne changèrent rien à l'état de choses. On eut en dernier lieu recours à l'orthopédie et on fit construire un appareil devant servir à fixer la tête et à réprimer les mouvements morbides. Le 11 août, muni de cet appareil, le malade quitta l'hôpital. Les premiers jours les mouvements spasmodiques semblaient diminuer sensiblement ; bientôt cependant ils reprirent de plus belle. Aussi, lorsque le malade se présenta le 21 septembre au docteur *Stephan*, celui-ci dut constater que le tic restait rebelle à l'appareil comme au autres médications. Le docteur engagea néanmoins le malade de continuer à porter encore quelque temps l'appareil. Or le malade considéra cet avis comme une confession tacite d'impuissance de la part du médecin et s'en alla en consulter un autre.

Celui-ci, spécialiste en chirurgie avisa avant de recourir à quelque autre mode opératoire, d'essayer l'hypnotisme. Le malade vint me trouver le 4 octobre. Le jour même je commençai le traitement psychique, traitement qui fut continué jusqu'à guérison complète, c'est-à-dire jusqu'au commencement de mars 1897.

Ainsi le tic rotatoire a cédé à la psychothérapie grâce à une cure d'une durée de 5 mois, une cure dont la suggestion hypnotique a fait les principaux frais.

J'ai revu différentes fois depuis lors mon malade et j'ai pu m'assurer que la guérison persiste.

—

Résumé des Communications de M. le Docteur A. ANTONELLI

Oculiste à Paris
Ex-Professeur-Agrégé d'Ophtalmologie à l'Université de Naples

—

La dissociation de la vision binoculaire chez quelques strabiques et quelques hystériques; à propos d'un cas d'amaurose monoculaire hystérique

Nos observations, de dissociation de la vision binoculaire chez les hystériques, représentent une contribution à l'étude des *anesthésies systématisées,* qui sont en général fréquentes dans l'hystérie, mais qui ne sont pas toujours mises en évidence. Déjà l'amblyopie, ou le rétrécissement du champ visuel, ou, plus rarement, le scotome central pour les couleurs, sont des troubles dissociés de la sensibilité de la rétine, respectivement atteinte dans sa fonction maculaire, dans sa fonction périphérique ou dans la chromatesthésie. Rien d'extraordinaire, donc, que la vision binoculaire, fonction d'un appareil supérieur bien différencié de celui de la vision monoculaire, puisse présenter dans sa partie sensorielle des troubles dissociés, des anesthésies systématisées, qui permet-

tent au malade la *lecture* et qui lui refusent d'autres perceptions personnelles binoculaires. En outre, si le *réflexe rétinien de convergence* s'établit, chez ces hystériques, même lorsque la conscience de la vision binoculaire fait défaut, cela est en accord avec les caractères généraux des anesthésies, complètes ou dissociées, de l'hystérie ; ne voyons-nous pas, en effet, la pupille d'une hystérique se dilater si nous lui piquons fort le bras anesthésique, malgré l'absence de tout autre signe de douleur.

La *dissociation de la vision binoculaire*, donc, tout en étant un phénomène rare, n'en est pas moins assurée dans certains cas concernant des strabiques et dans nos observations concernant des hystériques. Chez ces derniers il est tout justifié si nous réfléchissons que l'*hystérie est une névrose essentiellement cérébrale* (Guinon), *un désordre ou un développement défectueux des centres fonctionnels les plus élevés de l'écorce cérébrale* (Donkin). Que le phénomène soit rare, surtout chez les strabiques, on le conçoit aussi facilement ; car, une fonction cérébrale aussi complexe et unitaire en même temps que la vision binoculaire, risque plutôt le trouble complet, quelle qu'en soit l'origine, que le trouble partiel, ou *systématisé*. D'autre part, ce trouble systématisé pourrait se montrer fréquent dans l'hystérie, si l'amaurose unilatérale n'était déjà elle-même relativement rare, et si, après avoir constaté la persistance de la vision binoculaire, qui semble constante dans ces cas, on se donnait la peine d'examiner les caractères de ce dernier mode de vision, au stéréoscope et aux autres épreuves.

Il est bien vrai, que même des personnes avec vision binoculaire assez parfaite, réussissent quelquefois difficilement, comme nous l'avons dit, la fusion des images de Dahlfeld ou de Kroll au stéréoscope ; et que, en général, les différentes épreuves de la vision binoculaire, depuis les plus simples,aux plus compliquées, par exemple la stéréoscopie avec des images anaglyphes, demandent, à part la direction juste des lignes visuelles, un degré plus ou moins élevé d'intelligence, d'activité psychique, d'attention. Mais, chez notre jeune hystérique, c'était toujours devant le même stéréoscope que des cartons à simples figures étaient rarement fusionnés, tandis que des cartons analogues, portant chiffres ou lettres, étaient de suite lus. Puisque le stéréoscope même, avec ses verres, éliminait toute accomodation et convergence, il est facile de conclure que la vision binoculaire était rétablie par *la lecture*, parce qu'elle est fonction psychique d'ordre supérieur, et non pas grace à un mécanisme de rapports tels que ceux consacrés dans la théorie de Donders. La facilité de réussite de l'épreuve de Snellen, dans notre cas, parlait dans le même sens. Mais cette épreuve, à elle seule, aurait l'inconvénient de faire intervenir la chromatesthésie et d'exposer par suite à l'erreur.

Il est bien entendu que lorsque nous disons *dissociation* ou *trouble systématisé* de la vision binoculaire, nous ne voulons pas parler des cas où cette fonction est tout à fait supprimée. Il y a, en effet, des hystériques qui ne peuvent pas regarder simultanément. Janet, dans son

second livre, en relate un cas très démonstratif (1), et, du reste, le défaut de couvergence, en rapport avec un défaut de fusionnement des images rétiniennes, a été très souvent signalé par Parinaud (2), chez des hystériques. Ces malades ne sont pas d'ordinaire gênés par la diplopie binoculaire, car bientôt la neutralisation de l'image de l'œil qui ne regarde pas devient habituelle, et toute *perception personnelle*, du côté de cet œil, est abolie. Il se peut — remarque Janet (3) — que certains malades commencent ainsi par un défaut de la vision binoculaire et finissent, en négligeant les sensations d'un œil, par créer l'amaurose unilatérale.

Pour comprendre la *dissociation de la vision binoculaire*, chez certains strabiques comme chez certains hystériques, il suffit de réfléchir à ce qui se passe pour le développement de cette fonction. Il est certain que chez l'enfant le mécanisme de la vision binoculaire commence à s'établir tout d'abord par la fixation binoculaire de gros objets, les plus frappants, et se perfectionne ensuite de plus en plus pour l'exploration de l'espace et des objets, au fur et à mesure que l'attention se développe et que les sensations deviennent de mieux en mieux perceptions personnelles. De sorte que l'enfant qui arrive à l'âge d'apprendre ses lettres avec une vision binoculaire bien constituée, n'éprouve aucune difficulté à établir d'emblée la lecture binoculaire. Mais, c'est justement cet emploi-là de la vision binoculaire, pour la lecture, qui est bien souvent *l'experimentum crucis* de la fonction et le point de départ de son trouble, par un mécanisme que les théories classiques, celle de Dondèrs en tête, comme nous disions, expliquent parfaitement bien. Une fois le stabisme établi, avec la neutralisation de l'image de l'œil dévié, si nous voulons essayer de rétablir la vision binoculaire, il faut reprendre le même chemin que cette fonction a suivi chez l'enfant; en effet, le traitement orthopédique du strabisme, si complètement exposé dans le manuel récent de Javal (4), commence par provoquer la diplopie, passe ensuite à la fusion de points lumineux ou d'objets simples, pour arriver enfin à la fusion dans le stéréoscope et à la lecture contrôlée par la barre verticale médiane.

Chez les hystériques, d'autre part, puisque c'est la *perception personnelle*, du côté d'un œil, qui constitue l'amaurose monoculaire, il est bien compréhensible que cette perception puisse se rétablir, étant donnée la dissociation de la vision binoculaire, plus facilement lorsque la perception personnelle du côté de l'autre œil doit être la plus parfaite, portée à son maximum par l'attention nécessaire à la lecture. La simple fixation d'un point ou gros objet, même dédoublé par le prisme, ou encore la fusion au stéréoscope, vis-à-vis duquel le malade ne sait pas ce qu'il doit voir, en restant presque indifférent aux phénomènes qui vont se passer,

(1) P. JANET. Etat mental des hystériques (les accidents mentaux). *Bibliothèque Charcot-Debove*. Rueff, édit., Paris, 1894, p. 78.
(2) PARINAUD. Paralysie des mouvements associés. *Arch. de Neurologie*, 1883. Paralysie de la convergence. *Congr. franç. d'ophtalm.*, 1887. Paralysie et contracture de la convergence. *Soc. d'opht. de Paris*, 1889. *Annales d'Ocul.*, 1891, 92 et 97.
(3) *Loc. cit.*
(4) JAVAL. *Manuel de strabisme*. Paris, 1895, Masson, édit.

ne suffit pas toujours pour guérir l'espèce d'*aboulie de la vision*, qui affecte l'un des deux yeux.

Nous savons que justement, grâce à l'étude de l'amaurose monoculaire des hystériques, M. Parinaud (1) est arrivé à admettre deux appareils et deux mécanismes différents, l'un pour la vision monoculaire et l'autre pour la vision binoculaire. Cette conception, que le même auteur a si heureusement appliquée à l'étude générale de l'étiologie du strabisme, est acceptée aussi par Pitres, et les faits de dissociation de la vision binoculaire, tels que nous venons de les signaler chez certains strabiques et certains hystériques, ne peuvent que la confirmer.

Cette *anesthésie dissociée de l'appareil de vision binoculaire*, ou, en d'autres termes, *ce rétrécissement dans le champ de la conscience de la vision binoculaire*, nous montre aussi combien il serait injuste de se rallier à l'une plutôt qu'à l'autre des trois théories qui essayent d'interpréter la persistance de la vision binoculaire chez les hystériques amaurotiques d'un côté L'interprétation anatomique (Pitres, Parinaud, etc.), la dynamogénique (Binet et Féré) et la psychologique (Bernheim, Janet) sont toutes justifiées, si nous considérons, respectivement, le système de neurones qui doit constituer l'appareil sensoriel et conscient de la vision binoculaire, ou bien la fonction de ce système, ou enfin les troubles qui peuvent rétrécir, plus ou moins, le champ de conscience de cette fonction.

Pour finir, remarquons que surtout *l'hystérie oculaire suite de traumatisme* fait réfléchir à la justesse de l'affirmation de Charcot : « Beaucoup d'accidents de l'hystérie sont des accidents d'ordre psychologique, et sont dus aux pensées des malades. »

Quant à la *dissociation de la vision binoculaire*, elle peut exister chez des hystériques qui ne présentent pas d'amblyopie ou d'amaurose monoculaire, mais c'est dans ce dernier cas que nous pourrons le mieux étudier ce phénomène. Ce trouble systématisé, avec les caractéres qu'il présente chez les hystériques et chez certains strabiques, est une nouvelle preuve clinique que la vision binoculaire exige non seulement des appareils périphériques plus ou moins parfaits, mais aussi et surtout le fonctionnement complet des groupes cellulaires et des fibres d'association, qui constituent l'appareil visuel cortical tout entier, et peut-être un *appareil cortical de la vision binoculaire*, doué d'une certaine autonomie.

(A suivre.)

---

(1) Voir : Thèse d'agrégation de M. GRENIER. *Des localisations dans les maladies nerveuses*, 1886 ; et PARINAUD, Anesthésie de la rétine, etc. *Bull. de l'Ac. R. de Belgique*, 1886. — Sur une forme rare d'amblyopie hystéro-traumatique. *Bulletin méd.*, 1889, p. 777.

SOMMAIRE DU N° 20

INDEX DES ANNONCES

CONGRÈS INTERNATIONAL

de Neurologie, de Psychiatrie, d'Electricité médicale et d'Hypnologie

1re Session — Bruxelles, 14-21 Septembre 1897

SÉANCE DU 17 SEPTEMBRE (Soir)

(Suite)

Résumés des Communications de M. le Docteur A. ANTONELLI

Oculiste à Paris
Ex-Professeur-Agrégé d'Ophtalmologie à l'Université de Naples

(Suite)

L'Amblyopie transitoire

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TROUBLES VISUELS DANS LES MALADIES NERVEUSES

I. Puisque dans la plupart des cas qualifiés de *migraine ophtalmique* ce sont des troubles visuels qui ouvrent la marche, puisque les cas de migraine vulgaire sont sûrement plus nombreux que les cas de migraine ophtalmique, puisque les troubles visuels peuvent se présenter en l'absence de syndrôme migraineux, il nous semblerait plus juste de substituer définitivement le nom d'*amblyopie transitoire*, aux autres dénominations (migraine ophtalmique, scotôme scintillant, théicopsie, etc.) adoptées jusqu'à présent. De telle sorte, qu'au lieu de devoir distinguer, comme M. Féré le proposa, des migraines ophtalmiques *simples, frustes, dissociées* ou *accompagnées*, on aurait simplement à noter, dans les cas d'*amblyopie transitoire*, quelle forme ce trouble visuel présente (scotôme périphérique scintillant, scotôme central, hémiopie, etc.) et s'il est accompagné ou non par d'autres troubles nerveux (migraine, aphasie, épilepsie partielle, etc.).

En effet, bien souvent c'est le symptôme *amblyopie transitoire* qui a la valeur la plus grande, quelle qu'en soit la forme : seulement, lorsque le syndrôme migraineux, ou celui de l'épilepsie partielle, *précède* les troubles oculaires et s'impose davantage par sa gravité, l'on pourra ajouter au diagnostic de *migraine* ou *d'épilepsie partielle, l'amblyopie transitoire comme épiphénomène*. Les formes *dissociées* de migraine ophtalmique, sur lesquelles Charcot a insisté, sont des cas où l'amblyopie transitoire (soit simple, soit accompagnée) s'alterne ou se confond avec les attaqnes migraineuses ou autres troubles nerveux.

L'amblyopie transitoire serait *compliquée* (plus qu'*accompagnée*) lorsque dans les accès il y a encore des troubles de la parole, de l'intelligence, ou de l'épilepsie partielle ou complète.

II. L'amblyopie transitoire doit être rangée, dans la plupart des cas, comme la migraine, parmi les troubles nerveux purement dynamiques.

Même dans les cas ou les accès d'amblyopie accompagnent ou précèdent une maladie nerveuse organique, telle que le tabès ou la démence paralytique, ces accès sont dus à un trouble fonctionnel passager des organes centraux de la vision. L'analogie entre la migraine et les accès d'amblyopie transitoire, considérés comme des *névroses rudimentaires*, pouvant rester les seuls stigmates nerveux du sujet, ou pouvant encore

précéder ou accompagner d'autres névropathies fonctionnelles (neurasthénie, hystérie, épilepsie) ou organiques (tabes, paralysie générale), est démontrée soit par la fréquence avec laquelle les deux troubles se présentent ensemble (*migraine ophtalmique*), soit par les cas où les deux troubles s'alternent et se substituent l'un à l'autre.

III L'amblyopie transitoire est essentiellement caractérisée par des troubles oculaires différents, tels que l'hémiopie, les scotômes périphériques symétriques (hémiopie partielle), le scotôme central monoculaire ou binoculaire, l'amblyopie ou même l'amaurose totale, l'hémianopsie double, etc. La vision périphérique est plus souvent intéressée que la centrale, et les deux yeux à la fois plus souvent qu'un seul œil ; de sorte que la forme la plus fréquente de l'amblyopie transitoire est l'hémiopie, soit complète (hémiopie horizontale homonyme), soit incomplète, comme dans les cas typiques de scotôme scintillant.

Le trouble visuel se déclare et disparaît plus ou moins *soudainement.* Le scintillement peut être considéré comme un épiphénomène dans l'ordre des hallucinations, s'il est dû à l'irritation des centres corticaux visuels où le trouble circulatoire a lieu. Puisque, le plus souvent, le scintillement entoure le scotôme *symétrique* d'une hémianopsie incomplète, nous pourrons le considérer comme dû à l'irritation périphérique (anémie incomplète ?... hypérémie collatérale ?...) de la région de l'écorce visuelle où le trouble circulatoire provoque le scotôme (centres des fibres destinées aux deux moitiés rétiniennes du même côté). — Dans d'autres formes de scotôme scintillant, l'un des premiers rapprochements qui viennent à l'esprit lorsque l'on cherche à préciser la nature du phénomène, c'est son analogie avec l'insensibilité suivie de fourmillements, qui succèdent à un choc ou à la compression de certains nerfs, fréquemment le cubital comprimé au coude, le crural comprimé au-dessous de la fesse.

Parfois d'autres troubles oculaires accompagnent l'amblyopie transitoire. Ainsi, les pupilles peuvent se montrer contractées (quelquefois inégalement, celle du côté affecté étant la plus petite) ou dilatées, tandis que le disque optique se présente anémique pendant l'accès. Quelquefois encore apparaissent des névralgies oculaires, ou une sensation de tension dans l'œil, qui pourraient faire songer à une attaque de glaucome (Dianoux).

Les troubles visuels sont souvent accompagnés par une sensation de vertige (troubles vasomoteurs dans les organes centraux de la motilité oculaire), et plus souvent encore par le syndrôme migraineux. Ce dernier, qui forme la véritable *migraine ophtalmique,* peut éclore après un intervalle de quelques minutes à une heure et même plus. Les douleurs de tête surviennent, généralement, sur un point limité de la tempe, du côté opposé à celui des troubles visuels, et s'irradient plus ou moins intenses et étendues dans la moitié du crâne. L'accès de migraine est souvent suivi de nausées et vomissements. La durée de l'attaque varie le plus souvent entre un quart d'heure et une demi-heure, exceptionnelle-

ment plus. Les crises les plus courtes, presque avortées, se voient de préférence lorsque l'affection dure depuis longtemps.

Au lieu de la migraine, ou en même temps qu'elle, des troubles vaso-moteurs du côté de la face, des phénomènes divers du côté des membres, des troubles plus ou moins localisés de la sensibilité ou de la motilité, des altérations des fonctions cérébrales, notamment de la parole et des activités psychiques analogues, peuvent accompagner l'amblyopie transitoire.

IV. L'amblyopie transitoire est une affection assez fréquente. Si elle ne se montre pas encore plus souvent dans les cliniques, c'est que les malades n'y attachent pas grande importance, puisque, dans la grande majorité des cas, les accès sont assez espacés, ont une durée très courte et ne laissent aucun trouble persistant, même lorsque les accès reviennent pendant de longues années.

Seulement lors de la première crise, si elle est assez forte pour effrayer le malade, ou bien si les accès sont fréquents (se produisant jusqu'à plusieurs fois dans la journée) ou accompagnés de violentes migraines ou d'autres troubles nerveux, le malade se présente à la consultation Il peut aussi être amené à consulter, à cause de la persistance du trouble visuel ou de quelque trouble nerveux qui en complique les accès. Ce passage des troubles occasionnels à l'état permanent, est à craindre surtout chez les hystériques, ou lorsqu'une névropathie organique va se déclarer.

En envisageant l'amblyopie transitoire comme nous l'avons fait, c'est-à-dire à un point de vue général, et en y considérant toutes les différentes formes symptomatologiques, il est très facile de reconnaître l'affection et de la rapporter à l'état nerveux plus ou moins manifeste du sujet. Les accès d'amblyopie transitoire qui se rencontrent chez les goutteux, les arthritiques, les hémorroïdaires, les femmes enceintes, les anémiques, et mêmes chez des personnes qui ne révèlent aucun autre état morbide, tiennent toujours à des troubles passagers dans lesquels les troubles vaso-moteurs cérébraux jouent un grand rôle. Les conditions physiopathologiques qui diminuent d'une façon si rapide la circulation des parties du cerveau en rapport avec l'organe visuel (territoire de l'artère cérébrale postérieure et de l'artère sylvienne) sont encore très peu connues.

L'influence du sympathique (du Bois-Reymond) serait bien démontrée par quelques observations, comme celle d'Hilbert, et par l'analogie existant entre le scotôme scintillant et les phénomènes de certaines intoxications (comme par digitale), qui paraissent intéresser surtout le sympathique (Latham).

A côté de la prédisposition constitutionnelle pour les attaques, il faut en considérer *les causes occasionnelles* (un travail intellectuel prolongé, un excès quelconque, des troubles de la digestion) et dans plusieurs de ces cas le trouble vaso-moteur cérébral peut être envisagé comme un phénomène réflexe. Dans d'autres cas, par exemple lorsque l'accès survient après un jeûne prolongé et pendant la sensation de faim, ou même

sans cause appréciable, le trouble circulatoire est *idiopathique,* pour ainsi dire, en constituant à lui seul la maladie, qui pourra tout au plus se rapporter à un état neurasthénique latent ou fruste.

En raison de l'étiologie et de la nature de l'amblyopie transitoire, nous la rencontrons presque toujours chez les adultes (de trente à soixante ans) ; néanmoins, il y en a plusieurs observations chez de jeunes individus de dix à vingt ans et quelques-unes chez des vieillards, où le plus souvent le trouble visuel a remplacé les attaques migraineuses.

L'affection est ainsi plus fréquente (de même que la migraine) chez le sexe féminin, et l'hérédité nerveuse directe ou indirecte (goutte, diabète, etc.) y joue un grand rôle.

En admettant le siège cortical de l'amblyopie transitoire ou pourrait, à première vue, s'expliquer difficilement le rôle étiologique que les excès de travail oculaire, ou les défauts de réfraction (Martin) jouent pour l'affection. Ces rapports, sont, néanmoins justifiés. (Siegrist) : — « Les excès de travail oculaire, de même que les vices de réfraction, exigent en effet, de la part de l'écorce occipitale, ou des centres optiques en général, un plus grand effort fonctionnel, et par suite ces centres seront les premiers à être épuisés, tout comme les centres cortico-moteurs souffrent de la fatigue musculaire bien avant les muscles mêmes (Schiele). » — Il est d'autre part bien compréhensible, qu'à la suite d'un surcroît de travail imposé aux organes cérébraux de la vision, ces derniers se trouvent dans un état de surexcitabilité qui les expose à réagir les premiers, avec les symptômes de l'amblyopie transitoire, lorsque l'anémie corticale aiguë s'établit par le spasme unilatéral des vaisseaux cérébraux. Seulement lorsque ce spasme gagne en étendue, d'autres territoires de l'écorce cérébrale sont affectés, d'après le différent degré de leur irritabilité; de cette façon s'explique le syndrôme de la *migraine ophtalmique,* en admettant en général l'unilatéralité de l'anémie corticale. Si la migraine se déclare seulement après les troubles visuels, mais avant les autres troubles nerveux dans les formes *accompagnées* de l'amblyologie transitoire, cela peut s'expliquer en admettant que la dure mère réagit à l'anémie plus facilement que l'écorce cérébrale en général, mais pas aussi facilement que l'écorce visuelle dont l'excitabilité se trouve exagérée.

Il faut aussi admettre, pour expliquer les crises dont nous parlons, une prédisposition particulière du sujet, acquise ou congénitale, aux troubles vasomoteurs, surtout en ce qui concerne le sympathique cervical. Cela est admis par la plupart des Auteurs, et quelques cas — par ex. celui de Siegrist — montrent à l'évidence, par les données anamnéstiques ou par les caractères concomittants de l'amblyopie transitoire, l'extrême excitabilité du système vasomoteur. Enfin, à côté de la prédisposition il faut placer les causes occasionnelles des crises, qui peuvent être : — 1° Etat de faiblesse, inanition, faim; — 2° Troubles gastriqnes ou intestinaux, surtout la constipation; — 3° Excès de travail intellectuel ou musculaire; — 4° Périoddes d'hyposystolie brusque; — 5° Emotions violentes, etc.; — 6° Action reflexe par irritation de polypes

du nez; — 7° Éblouissement; — 8° Troubles de l'époque menstruelle, etc., etc.

V. Un caractère important des crises c'est que la migraine se déclare toujours du côté opposé au segment du champ visuel occupé par le scotôme, tandis que les autres troubles parfois concomittants — par ex. l'engourdissement des membres, les parésthésies, etc., se déclarent toujours du même côté que le scotôme.

De même l'hémiparésie, avec ou sans participation du facial, qui se déclare d'une façon transitoire dans quelques cas de migraine ophtalmique accompagnée (Charcot, Féré, etc.), se manifeste toujours du même côté que la lacune du champ visuel, et l'aphasie transitoire seulement lorsque le scotôme représente une hémiopie, totale ou partielle, horizontale *droite*. — Malgré l'insuffisance des connaissances actuelles sur les localisations cérébrales, sur la circulation des centres cérébraux et sur le mécanisme et les voies de propagation des réflexes vasomoteurs qui peuvent la troubler, il est évident que les rapports que nous venons d'énoncer, entre l'amblyopie transitoire et les symptômes qui l'accompagnent assez souvent, prouvent l'origine du trouble visuel dans l'écorce ou du moins dans le *manteau* du cerveau. — L'anesthésie ou l'irritation de ces centres visuels *corticaux* (surtout le *cunéus* et la circonvolution occipitale supérieure), à la suite de troubles circulatoires, donnerait au malade, d'après la loi de projection extérieure de nos sensations, le phénomène du scotôme (négatif), et parfois du scintillement dans le champ visuel.

Les différentes formes de l'amblyopie transitoire, constituent (Parinaud) un argument sérieux en faveur de la double connexion des nerfs optiques avec les hémisphères. Selon le foyer (d'un même hémisphère) intéressé, nous aurions ou l'amblyopie monoculaire croisée ou l'hémiopie. L'amblyopie passagère présente encore, en comparaison des amblyopies et hémiopies persistantes (par suite de lésions organiques) plusieurs particularités, qui établissent entre elles et les faits expérimentaux (Munk, Ferrier, etc...) une analogie plus grande, favorable sans aucun doute à la localisation de l'affection dans la *substance grise* de l'écorce cérébrale.

Le plus souvent, le centre cortical de la vision périphérique de l'hémisphère *gauche* (scotôme scintillant ou hémianopsie *à droite)* est atteint; mais, les autres formes de l'amblyopie transitoire nous démontrent que le trouble peut commencer ou s'étendre dans n'importe quel endroit de l'écorce visuelle, pour la vision centrale ou pour la périphérique, pour la vision d'un seul œil ou pour la vision binoculaire. D'autres cas (hémianopsie double, amaurose transitoire bilatérale) et l'examen attentif des observations d'amblyopie transitoire liée à l'épilepsie sensitivo-sensorielle (surtout les cas relatés par Féré) démontrent la possibilité que le trouble atteigne les deux hémisphères, alternativement dans le même accès ou dans les différents accès, ou bien encore à la fois.

Enfin, des considérations relatives surtout aux cas simples de *scotôme scintillant,* feraient admettre que le trouble circulatoire qui en est la

cause puisse se produire en différents segments de l'appareil nerveux visuel (Meyer).

En ce qui concerne les syndrômes de l'amblyopie transitoire *accompagnée,* c'est-à-dire la migraine, l'aphasie et l'épilepsie partielle, la pathogénie de ces derniers semble être la même que pour l'amblyopie transitoire (asthénie ou irritation des différentes régions corticales psycho-motrices et psycho sensitives), tandis que la pathogénie de la migraine reste obscure.

En général, on localise aujourd'hui l'hémicranie dans la dure mère. Or, le réseau vasculaire de la moitié gauche de cette membrane communique avec le réseau du côté opposé seulement par les capillaires, non pas par des anastomoses de petites artères ; de sorte que, en ce qui concerne la vascularisation,et de même l'innervation vasomotrice, les deux moitiés de la dure-mère sont indépendantes l'une de l'autre.

Dans la plupart des cas, l'amblyopie transitoire représente, de même que la migraine avec laquelle elle est si souvent unie *(migraine ophtalmique),* une *simple névrose,* stigmate rudimentaire d'un sujet qui pourra plus tard entrer dans la catégorie des véritables névropathes. Mais, lorsque les crises d'amblyopie transitoire sont certainement de nature hystérique, ou liées à l'épilepsie partielle dans la période prodromique de la démence paralytique, le syndrôme a une signification plus grave, surtout dans ce dernier cas, où les troubles corticaux tiennent à des lésions qui vont devenir organiques.

VI. Au point de vue du diagnostic des maladies nerveuses, l'amblyopie transitoire est rangée parmi les troubles subjectifs de la vision, puisqu'ils sont perçus par le malade, tandis que l'observateur n'en peut rien apprécier. Seulement, dans quelques cas (comme celui d'hémiopie ou de rétrécissement concentrique du champ visuel), si l'accès se prolonge assez longtemps et si l'on a l'occasion d'examiner le sujet pendant sa durée, on peut en contrôler au périmètre la forme et l'étendue.

Le *diagnostic différentiel* entre l'amblyopie transitoire et d'autres affections telles que l'asthénopie accomodative, l'amblyopie toxique, les maladies du nerf optique (apoplexie des gaînes, embolie de l'artère centrale), les affections des membranes de l'œil, le glaucôme, etc., est trop grossier pour qu'il soit nécessaire d'insister sur ce sujet.

Plus difficile, sans doute, est le *pronostic,* quant à la *marche,* la *durée* et la *signification* de l'affection. Rien de caractéristique dans la marche et la durée, puisque la fréquence et l'intensité des accès peut varier extrêmement, selon les différents individus et aussi chez le même sujet aux différentes époques de sa vie. Tantôt les attaques reviennent périodiquement toutes les semaines, tous les mois, tous les jours, même plusieurs fois par jour (10 fois dans une observation de Testelin, 22 fois dans le cas de Dianoux), tantôt il n'y en a qu'une seule pendant toute la vie, ou deux dans l'espace de 20 ans (Wolloston). Il peut arriver que par suite de l'âge, il survienne une amélioration, mais il peut arriver aussi qu'une simple amblyopie transitoire se complète plus tard, même au bout de plusieurs années, avec le syndrôme migraineux, pour constituer une

migraine ophtalmique plus ou moins grave et fréquente. Si nous considérons la possibilité que le syndrôme de l'épilepsie partielle survienne encore, que quelque symptôme des attaques reste permanent, que ces attaques peuvent marquer les débuts de la paralysie générale ou être associées à nombre d'autres maladies nerveuses ou même être suivies de mort (un cas de Féré), nous comprendrons la difficulté et l'importance du pronostic. Il va sans dire, que dans les cas vulgaires, de simple scotôme scintillant, ou de simple migraine ophtalmique le pronostic ne comporte, en général, aucune gravité.

VII Le *traitement* de l'amblyopie transitoire doit viser :

1° Aux conditions générales du malade, pour prévenir le retour des accès et en diminuer la fréquence.

2° A faire avorter ou à couper les accès mêmes, lorsqu'ils sont intenses et de longue durée.

Pour empêcher le retour des accès, les bromures, l'hydrothérapie, les purgations fréquentes et légères, le sulfate de quinine et la digitale, etc., rendront service, étant employés selon la cause constitutionnelle (hystérie, neurasthénie, épilepsie, dyspepsie, anémie, etc.) dont ces attaques tirent leur origine.

Il faudra, en outre, en interrogeant le malade, rechercher toutes les causes *occasionnelles* des accès, afin de les éviter.

Pour mitiger l'accès même, ou l'interrompre, le moyen le plus simple et le plus sûr est de faire garder au malade le repos en décubitus horizontal avec occlusion des yeux.

Souvent le bromure de potassium ou de camphre, à la dose de 2 à 6 grammes (pris en une ou deux fois) pourra éviter l'attaque de migraine ophtalmique, lorsque le malade en présente les signes avant-coureurs (Baralt) qui lui permettent d'avoir recours à temps au médicament. Un verre de vin ou de spiritueux, ou une tasse de thé bien chaud additionné de cognac, rapidement pris au commencement de l'accès, peut souvent le faire avorter, surtout s'il survient après un jeûne prolongé ou après un trouble de la digestion à peine commencé. Il en est de même pour le café bien fort (ou l'injection de caféine) qui sera aussi très utilisé contre la migraine, ou pour une sensation instantanée de froid sur le visage (vaporisation à l'eau de Cologne, ventilation avec un éventail). Les inhalations de nitrite d'amyle (Meyer) peuvent aussi interrompre les crises.

Résumé des Communications de M. le Docteur FOVEAU DE COURMELLES

de Paris

L'obésité et les courants de haute fréquence

Les courants de haute fréquence du professeur d'Arsonval ont des effets puissants d'autoconduction, de self-induction organique se traduisant par la combustion du tissu adipeux, par la régularisation de la chaleur animale, par un meilleur équilibre du système nerveux et la récupération des forces. La température s'élève pendant les

séances et si la température ordinaire est au-dessous de la normale, cette normale se rétablit très vite et subsiste. Les règles se régularisent en quantité et en espace.

L'obésité, quelle que soit sa cause, cède rapidement et peu à peu, sans que le malade en éprouve aucune gêne. L'opothérapie (médication thyroïdienne), qui n'est pas toujours supportée quand elle est le seul traitement, devient, combinée à la haute fréquence, un adjuvant précieux de celle-ci, et nullement débilitant.

La facilité d'application de la haute fréquence que le patient peut prendre sans préparation aucune, tout habillé, en fait également une médication de choix.

(Suivent des observations nombreuses d'amaigrissement sans fatigue d'un kilogramme par semaine, par la haute fréquence seule ou combinée, et de récupération de température allant de quelques dixièmes de degré à 1 et même 2 degrés).

—

La Neurasthénie, formes diverses et affections neurasthéniformes ; guérison ou amélioration par les courants électrostatiques

La neurasthénie franche peut prendre divers aspects et se localiser à tel ou tel organe ; de là des confusions avec diverses affections morbides, qui en peuvent d'ailleurs présenter les symptômes. Cependant le traitement électrostatique qui peut améliorer ceux-ci, guérira le plus souvent la neurasthénie franche et constituera en quelque sorte la pierre de touche, c'est-à-dire un excellent moyen de la reconnaitre.

La franklinisation la meilleure consiste à faire passer un courant descendant par le malade qui, placé sur un tabouret isolant relié au conducteur négatif recevra sur la tête par des pointes, la douche positive. Sa durée doit être augmentée progressivement et n'être pas considérable de prime abord sous peine d'excitation fréquente chez les débilités nerveux.

Il est des neurasthénies très complexes ou plutôt se superposant à d'autres affections morbides (obésité, fibrômes...) qui exigent un traitement polyélectrique, dont la modalité de courants applicables est déterminée pour chacune d'elles.

(L'auteur rapporte un certain nombre de neurasthénies vraies guéries par la franklinisation descendante, de neurasthénies avec obésité où la haute fréquence et la franklinisation combinée donnèrent d'excellents résultats, et d'affections diverses avec symptômes neurasthéniques, où les traitements électriques avec la franklinisation comme dominante, s'améliorèrent rapidement).

—

Simplification de l'outillage électrothérapique

Les courants continus d'éclairage peuvent fournir des courants dosables et utilisables en électrothérapie soit en chargeant des accumulateurs, soit en actionnant à vitesse voulue une dynamo transformatrice, soit en produisant des courants dérivés dans les tableaux rhéostatiques mu-

raux (fils de maillechort et lampes) de l'auteur. Ces derniers courants quoiqu'ondulés, sont très-constants et suffisent à toutes les pratiques électrothérapiques telles que électrolyse, courants galvano-faradiques et induits, lumière médicale et gastrodiaphanie..., et ce, sans avoir les dangers reprochés aux courants continus d'éclairage.

Les courants alternatifs exigent un transformateur, mais sont de même utilisables.

La charge des accumulateurs se fait économiquement en divisant l'énergie du secteur entre eux et des lampes d'un voltage égal à la différence entre la leur et celui du secteur. Ces accumulateurs ou le secteur peuvent avoir les *mêmes* résistances, sans danger d'erreur avec une *seule* fiche mâle pour deux fiches femelles correspondant l'une au courant du secteur, l'autre au courant des accumulateurs. Ainsi aura-t-on instantanément, pour la pyrogalvanie, la radiographie et la haute fréquence deux sources d'énergie se suppléant mutuellement.

En électrostatique, le tabouret isolant peut se supprimer, tout fauteuil à pieds caoutchoutés, et dépourvus d'angles pouvant le remplacer.

En radiographie, radioscopie et autoradioscopie, l'auteur a également perfectionné et rendu plus mobiles et plus simples les supports des tubes à vides, de l'écran fluorescent, du miroir...

—

Les rayons X et la nutrition des tissus

Les tissus vivants sont modifiés par les rayons X, les corps gras s'y résorbent tout d'abord, d'où dessication, insolation, brûlure... Les accidents sont fréquents en *radiographie* où les vibrations du trembleur de la bobine sont lentes, où le tube de Crookes non enveloppé laisse agir à la fois ses rayons X et ses rayous cathodiques. En *radioscopie*, au contraire, le trembleur se meut rapidement, le courant a une plus grande fréquence ; et d'autre part, l'ampoule à vide, étant enveloppée de mérinos de coton noir, pour éviter toute lumière étrangère aux rayons X, ne laisse agir que ceux-ci, d'où la diminution constatée et l'insignifiance des accidents généralement réduits, même après de longues applications, à une simple desquamation épithéliale. D'autre part, l'interposition entre le tube et le patient d'une lame d'aluminium, supprime les accidents comme le font, au dire de maints auteurs les rayons X obtenus par les courants électrostatiques ou de haute fréquence. L'autoconduction, de même que les rayons X modifie les êtres vivants et les liquides bacillaires, sans faire varier le nombre des microbes ; elle augmente la température et active les combustions. C'est là une nouvelle analogie démontrant que les décharges électriques dans les tubes de Crookes, comme celles des condensateurs, *influencent* l'organisme d'une façon semblable. Les rayons cathodiques paraissent seuls nocifs et peuvent être facilement éliminés.

SÉANCE DU 20 SEPTEMBRE (Matin)

Résumé de la Communication de M. le Docteur L. R. REGNIER

Chef du laboratoire d'électrothérapie de la Charité (Paris)

Traitement de la neurasthénie par l'électricité

La neurasthénie, bien connue depuis l'ouvrage de Beard, a été traitée par tous les modes électriques, faradisation, voltaïsation, franklinisation, courants à haute fréquence. Dans le choix des courants il faut tenir compte de la forme de neurasthénie qu'on doit traiter : cérébrale, spinale, sympathique ou locale.

Pour la neurasthénie générale, Beard et Rockwell ont préconisé la faradisation généralisée et la voltaïsation centrale qui leur ont donné de bons résultats

Les auteurs attribuent à la faradisation généralisée plusieurs effets :

1° Une action immédiate généralement réchauffante et tonique.

2° Des effets durables qui sont : l'amélioration du sommeil, l'augmentation de l'appétit, l'accélérarion de la circulation, la facilité plus grande de la digestion et de la défécation, l'augmentation de volume et de consistance des muscles, l'apaisement des douleurs, de la susceptibilité morbide, du sentiment de pression à la tête, de la nervosité et de la dépression mentale.

Le Dr Weir Mitchell avec le Dr Flayfais a aussi employé la faradisation généralisée et constaté son action de relèvement de la température du malade.

Erb et Lowenfeld sont partisans de la voltaïsation stable du cerveau.

Hutchinson a employé la voltaïsation centrale et la faradisation généralisée.

Je préfère la seconde et quelquefois j'associe la voltaïsation centrale stable à la faradisation des muscles.

Rumpf a eu de bons résultats en excitant la peau avec le pinceau faradique chez les neurasthéniques très déprimés.

Vigouroux recommande le bain électrostatique négatif dont l'action est sédative; le souffle sur la tête pour chasser la sensation de casque, les étincelles sur les membres et le tronc contre les parésies, la friction chez les malades dont la sensibilité est émoussée.

Quelques électrothérapeutes préfèrent la douche statique soit avec le disque à pointes de Baradin, soit avec l'araignée de Zuchot, soit avec des balais de chiendent.

Personnellement nous pensons la douche statique supérieure à la faradisation générale ou à la voltaïsation centrale, à cause de la facilité de son application, du haut potentiel électrique employé qui permet une pénétration certaine de l'énergie électrique dans l'organisme, de la durée plus courte de l'application et de l'avantage qu'il y a à éviter au malade de se déshabiller.

La douche statique peut être combinée à une medication interne. Nous préférons la laisser agir seule. Il suffit d'y ajouter un régime ali-

mentaire spécial et certains exercices réglés. Les courants de haute fréquence ont été employés par Apostoli, mais les résultats cités sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse dire s'il convient de les substituer à la douche statique.

Dans la forme spinale de la neurasthénie, la galvanisation habile et descendante de la moelle semble préférable à la faradisation.

Les étincelles statiques ou la friction électrique de la moitié inférieure du corps sont les deux moyens qui nous ont donné les meilleurs résultats.

Dans la forme dyspeptique,la voltaïsation continue,suivant le procédé de Betton Massey, ou la franklinisation médiate par notre procédé,sont plus particulièrement à recommander à cause de leur action spinale sur le chimisme stomacal qui s'ajoute à l'action générale.

La neurasthénie sexuelle sera traitée à la fois par la douche statique et la voltaïsation ou la faradisation locale chez l'homme; chez la femme par la douche statique et la faradisation utérine dans les formes névralgiques.

La forme locale sera traitée par l'étincelle statique ou la friction.

—

Résumé de la Communication de M. le Docteur Fritz SANO

d'Anvers

—

Les localisations motrices dans la moelle epinière

L'altération du cylindre-axe détermine à distance des modifications du corps cellulaire correspondant. Il y a gonflement de la cellule; le noyau émigre vers la périphérie; les granulations chromatophyles disparaissent.

Il en résulte que chez les malades amputés depuis peu de temps nous pouvons reconnaître dans la moelle les noyaux moteurs en rapport avec les parties périphériques enlevées. Quand un nerf a été sectionné ou détruit par une inflammation nous pouvons retrouver dans la moelle les noyaux d'origine des cylindres-axes altérés à la périphérie. L'expérimentation sur les animaux nous est d'un contrôle indispensable et nous permet de préciser nos découvertes.

Les noyaux médullaires sont d'autant plus complexes que les parties qui en reçoivent leur innervation sont plus différenciées. Nous avons examiné en détail les coupes sériées des centres médullaires de plusieurs individus normaux et de trois amputés : un amputé de la jambe, un amputé de la cuisse, un désarticulé du membre inférieur. Par preuves directes ou par exclusion nous avons pu établir les noyaux moteurs médullaires des muscles de la jambe, des glutaci, du quadriceps femoris, de la masse sacro-lombaire, etc. (1).

Par analogie ou par expérimentation sur les animaux nous pouvons donner une idée des localisations motrices dans la moelle cervicale.

(1) Les localisations motrices dans la moelle lombo-sacrée. Journal de Neurologie, 5 et 20 juillet 1897.

Quelques exemples : courts rotateurs de la tête ; levator scapulae ; trapezius et latissimus dorsi ; dettoïdeus, etc.

La localisation du noyau moteur médullaire du diaphragme est parriculièrement intéressante.

Comme dans le pédoncule cérébral et dans le bulbe, il existe dans la moelle épinière des noyaux moteurs déterminés pour chacun des muscles qui en reçoivent leur innervation.

—

Résumé de la Communication de M. le Docteur MANHEIMER

de Paris

—

Rythme couplé du cœur et bradycardie chez les mélancoliques

Les troubles vasculaires sont du plus haut intérêt dans les états de dépression mentale. Griesinger a attiré l'attention sur le pouls lent des mélancoliques et parle d'un véritable pouls lent permanent dans ces cas.

Chez une de nos malades nous avons observé une bradycardie, mais une fausse bradycardie, avec rythme couplé du cœur.

Domestique, 32 ans. Un oncle paternel et une sœur morte de complications cérébrales. Fièvre typhoïde à 14 ans. Misère physiologique, anémie. Premier accès de mélancolie (1883). Accouchement (1895). Second accès de mélancolie (1896) avec prédominance de torpeur et de passivité, quelques conceptions vagues de persécution greffées sur un fond mélancolique, hallucinations auditives et psycho-motrices, mutisme presque absolu. Dans la suite, quelques crises d'anxiété avec tentatives de suicide, refus d'alimentation, — au point de vue physique; diminution des réflexes, troubles digestifs, respiration ralentie et superficielle, et surtout état particulier du rythme cardio artériel.

Ralentissement du pouls ; 44-50, quelquefois même 38, qui n'arrive à un taux normal que sous l'influence d'émotions. Sur les tracés, surélévation fréquente inter-diastolique, indice de bigermination, trigermination passagère.

Allorythmie cardiaque, rythme couplé. On entend tantôt une révolution puis un silence, puis deux révolutions d'égales étendues, tantôt des révolutions simples encadrées dans des silences qui ne sont égaux qu'alternativement. Dans deux révolutions se suivant coup sur coup, les bruits sont en décroissant d'intensité.

Ce sont bien là différentes formes du rythme couplé. Des moments passagers où ce rythme est normal et accéléré. (émotions).

Différences avec la maladie de Stokes-Adam : pas d'athérôme, pas d'attaques épileptiformes ni apoplectiformes, pas de vomissements, etc.

Comme origine de l'allorythmie, on ne peut invoquer ici la digitale. Pas d'affection valvulaire. Probablement pas de cardio-sclérose. Peut être myocardite, reliquat de dothiénentérie de l'enfance ? Nous croyons plutôt à l'action de l'état cérébro-nerveux, en incriminant le nerf pneumogastrique, particulièrement dans son origine bulbaire. On admet en

effet aujourd'hui que c'est là la cause la plus fréquente du rythme couplé avec ou sans altérations cardiaques concomitantes.

En suivant cette hypothèse, on ne peut penser à une *lésion organique*, mais à une origine *auto-toxique*, (fermentations anormales gastro-intestinales), et, bien plutôt encore, à un trouble simplement fonctionnel, traduisant l'*ischémie bulbaire*, comme dans les adynamies profondes par exemple. A côté de la neurasthénie bulbaire (Ivanow), il y aurait une véritable asthénie bulbaire à rapporter à la mélancolie (troubles respiratoires...). D'ailleurs c'est à l'extension médullaire de la mélancolie que pourraient sans doute se rapporter les anesthésies cutanées généralement symétriques, la diminution des réflexes, les troubles vaso-moteurs des extrémités, etc.

—

Résumé de la Communication de M. le Docteur V. GIUFFRIDA-RUGGERI

de Reggio-Emilia

—

Intorno all' illusione di Müller-Leyer

L'illusione di Müller-Leyer è stata recentemente sprigata come effetto dei movimenti che vengono impressi al bulbo oculare : l'illusione pertanto, giustamente fa onervare Binet, dovribbe scomparire a occhio immobile. Io mi son potuto convincere invece che ciò non succede : guardando attraverso un piccolissimo foro praticato all' estremità di un tubo facilmente si ottiene l'immobilità dell' occhio, ma l'illusione, di Müller-Leyer sussiste ; quindi la spiegazione che la fa dipendere dai movimenti oculari risulta inesatta.

—

Résumé des Communications de M. le Docteur VERHOOGEN

de Bruxelles

—

La contracture hystéro-traumatique des masséters

La contracture hystéro-traumatique des masséters constitue une localisation peu connue d'un symptôme d'ailleurs vulgaire. Elle mérite d'être signalée parce qu'elle prête à des erreurs de diagnostic et à des confusions multiples.

Elle succède à un traumatisme local, se produit après une « période de méditation » et atteint les deux muscles à la fois. Du côté traumatisé, on note la superposition d'une zone d'anesthésie ou d'hypéresthésie cutanée. Le sujet peut écarter les mâchoires d'une quantité minime, mais il ne peut ouvrir la bouche ; il se borne à écarter les lèvres. Ce phénomène présente d'ailleurs tous les caractères habituels à la contracture hystérique ; il disparait complètement sous le chloroforme. Il peut coexister avec la paralysie faciale hystérique.

Il peut arriver que la contracture cède du côté non traumatisé et résiste plus longuement du côté qui a subi directement le traumatisme. Dans ce

cas, le sujet ouvre incomplètement la bouche et, lorsqu'il le fait, le maxillaire inférieur se trouve dévié obliquement et latéralement vers le côté sain.

Ces accidents peuvent, comme tous les accidents hystériques, persister pendant un temps plus ou moins long.

—

Traitement de la paralysie agitante

Un des symptômes les plus pénibles de la maladie de Parkinson consiste dans la raideur musculaire et le tremblement, accidents qui provoquent une impotence fonctionnelle, souvent absolue, dans les muscles atteints. On sait que la grande majorité des cas appartiennent au type flexion dans lequel la rigidité musculaire est marquée principalement dans les fléchisseurs; j'ai cru remarquer que c'est dans les mêmes muscles que se produit le tremblement, les extenseurs n'intervenant que grâce à leur tonicité normale pour ramener le membre dans sa position première.

On peut obtenir une guérison symptomatique de la rigidité musculaire et du tremblement en renforçant l'action des extenseurs. Il suffit pour cela de développer volumétriquement ces muscles à l'aide du courant faradique, ce que l'on obtient assez rapidement. Il y a avantage à recourir en même temps au courant continu dont le pôle positif, appliqué sur les fléchisseurs, atténue le tremblement. J'ai l'habitude d'associer à cette médication l'emploi de l'atropine; dont j'ai maintes fois observé les bons effets sur le tremblement des Parkinsoniens.

Lorsqu'on administre l'atropine seule, le tremblement reparaît dès que l'on cesse l'usage du médicament. Ce dernier demande d'ailleurs à être surveillé de près.

Lorsqu'on y associe le traitement dont je viens de parler, la guérison symptomatique est durable. Quant à la marche de la maladie même, elle ne semble pas influencée.

—

Résumé des Referates von Herrn Doctor STADELMANN

Nervenarzt in Würzburg

—

Beitrag zur Therapie der sexuellen Neurasthenie

Die sexuelle Neurasthenie bildet mir eine besondere Art jener Krankheit, welche man als Neurasthenie bezeichnet. Ich schliesse hier gleich aus die angeborenen degenerativen Zustaende und spreche nur von der Form der Neurasthenie, welche der Patient durch übermaessige Anstengung eines Teiles seiner Gehirnstaetigkeit aquiriert hat, woraus ein geistiger Erschopfungszustand verbunden mit krankhaft gesteigerter Erregbarkeit resultiert, eine Erregbarkeit, die sich anfänglich allein auf die von Erschöpfung befallene psychische Thaetigkeit erstrecken, aber auch im weiteren Verlauf der Erkrankung die ganze psychische Thaetig-

keit alterieren kann. Die Neurasthenie kann vielerlei Ursprunges sein. Die sog. sexuelle Neurasthenie unterscheidet sich nur aetiologisch von dem, was man allgemein als Neurasthenie bezeichnet, naturlich sind einzelne Krankheitserscheinungen in Ubereinstimmung mit dieser Aetiologie abweicherd. Allzustarke oderallzulange andauernde Uberreizung der sexuellen Sphaere besonders zur Zeit der Pubertaet, aber auch vor und nach derselben, erzeugen die sexuelle Neurasthenie. Mitunter vermengt sich der Symptomenkomplex mit dem der Hysterie, oder hat letztere zur primaeren Ursache der endlichen Folge. Die hauptsaechlichsten Symptome aeussern sich sowohl im Vorstellungs- als auch im Gefühlsleben. Assoziationsvorgaenge erleiden oft eine Schwächung, so dass das Gedächtnis leidet; Zwangsvorstellungen bilden sich aus, welche eine schwere psychische Depression zur folge haben und Eckel vor dem Leben einpflanzen; der Schlaf ist gestört; das Traumleben gleichfalls alteriert; nächts bringt die Phantasie der schauerlichsten Assoziationen zu Traeumen hervor, welche Affekte auslösen, Schrecken,Angst, Furcht.Der Trauminhalt ist dann meist eine aufgeregende Scene aus dem Leben, oder sexueller Verkehr oder nur das Objekt desselben, verbunden oft mit schwaechenden Samenerguss. Schmerzen da und dort, Gefühllosigkeiten und Uberempfindlichkeiten der verschiedensten Sinne sind weitere Symptome; dazu noch Zittern der Glieder, abwechselnd Wärme- oder Kältegefühl, Pollutionen bei den geringsten Anlaessen, Herzklopfen, u. m. a.

Die Onanie, wie überhaupt die verkehrte sexuelle Richtung stellen den Hauptteit der Patienten; natürlich auch die auf natürliche Weise erfolgten excessus in venere.

So schwer auch oft das Krankheitsbild anfaenglich erscheint, so sehr es auch jeder anderen Behandlung trozen mag,so erschaunlich ist es oft, in wie kurzer Zeit es verschwindet, wenn man eine psychische Behandlung anwendet in form der Suggestionstherapie. Doch ist es meist sehr schwer, die einzelnen Symptome durch eine entgegengesetze Suggestion verschwinden zu lassen. Die Heilung vollzieht sich viel rascher, wenn ganz methodisch vorgegangen wird. Es müssen die Motive erforscht werden, welche den Kranken zu seinen Ausschweifungen getrieben haben, ferner alle jene Vorstellungen, welche im Bewusstsein thaetig sind und automatisch stets als Reizursache die genannten Symptome unterhalten. Will es nicht gelingen aus dem Wachbewusstsein das Nöthige zu erfahren, so bieten die Trauminhalte oft genug die nötigen Aufschlüsse. Wie eine schwere Last schleppen die Kranken in ihrer Erinnerung die Vorstellungen aller ihrer Excesse mit sich herum; diese Vorstellungen sind die Elemente ihrer Traeume wieder und lassen so durch ihre stete dem Kranken nicht bewusste Thaetigkeit keine Ruhe mehr in dem geistigen Sein aufkommen. In vielen solchen faellen habe ich nun diese Trauminhalte als auch die Motive, welche die Patienten zu ihren Verirrungen und folglich zu ihrer Krankheit brachten, durch Suggestion in Hypnose in Vergessenheit gebracht. Der Erfolg war ein geradezu vorzüglicher. Die assoziative Thaetigkeit des Gehirnes kraef-

tigte sich wieder, die Erinnerung wurde lebhafter, nachdem die pathogenen Elemente im Bewusstsein aufgehört hatten thaetig zu sein. Die Angstzustaende verloren sich; die psychische Stimmung wurde gehoben; die erregenden affektiven und erotische Traeume hörten auf und mit ihnen die schwaechenden Pollutionen. Alle Symptome, besonders aber diejenigen, welche sich auf das Vorstellungsleben bezogen, verschanden. Nach solchen Suggestionen kann man dann, wenn noch nötig, erfolgreicher noch vorhandene Symptome beseitigen.

Durch das Fernehalten (Vergessenheit suggerieren) der schwächenden und das Gehirn stets in Erregung haltenden Reize, tritt während der Behandlung eine völlige Reaktion ein. Schon nach der oder den ersten Sitzungen macht sich eine vollige Ruhe geltend in der gereizten Phantasie des Patienten. Ich beobachtete nach dieser Methode der suggestiven Behandlung in den ersten Tagen nach der Hypnose eine grosse Müdigkeit und Schläfrigkeitsgefühl bei den Patienten, das parallell ging mit dem Grad seiner Uberreizsheit und Schwäche. Waren die pathogenen Reize nun fernegehalten, so trat diese Reaktion ein in Form der wohltuenden psychischen Ruhe, und diese Ruhe ist es, welche dem Kranken gefehlt hat und ihm jezt seine Heilung bringt.

Statistisches Material bringe ich absichtlich nicht, da hierfur eine ungeheuere Menge von faellen nötig waeren. Es sollen vorstehende Ausführungen nur eine Anregung sein fur die Anwendung dieser *spezielleren Methode der Behandlung, die in der Berücksichtigung des aetiologischen Momentes, indem sie dasselbe wirkungslos zu machen sucht, die radikale Heilung der sexuellen Neurasthenie sieht.*

Es kommt alles auf das Wie des Suggerierens an. Die erfolgreichste Suggestion wird stets diejenige sein müssen, welche direkt auf die krankmachenden Assoziationen losgeht und Elemente derselben assoziationsunfähig macht.

—

Résumé de la Communication de M. le Docteur GLORIEUX

de Bruxelles

—

I. Maladie de Parkinson : Le D[r] Glorieux, se basant sur de nombreux cas, d'observation, constate que la paralysie agitante est une affection commune dans l'agglomération bruxelloise. Il n'est pas parvenu à pouvoir trouver l'explication de cette plus grande fréquence de l'affection. Ses recherches au point de vue de l'étiologie lui ont démontré que la paralysie agitante ne s'attaque qu'à des victimes de choix, appartenant à des familles où la longévité est traditionnelle et la santé excellente. La plupart des malades atteints de paralysie agitante avaient toujours joui d'une excellenle santé.

II. Le docteur Glorieux présente deux jeunes filles atteintes d'une forme rare d'atrophie musculaire qu'il ne parvient pas à ranger dans les classfications connues actuellement.

—

SÉANCE DU 20 SEPTEMBRE (Soir)

—

Résumé de la Communication de M. le Docteur de LUZENBERGER

Neuropathologiste à Naples

—

Contribution à l'anatomie pathologique du traumatisme nerveux

Les relations anatomo-pathologiques sur des lésions positives du système nerveux qu'on rencontre à l'autopsie des malades chez lesquels on a diagnostiqué pendant la vie des cas de *névrose traumatique* (comme on appelle en Allemagne cette forme spéciale d'hystéro-neurasthénie qui a lieu après des accidents) se répétant toujours plus souvent (Sperling, Kronthal, Schmaus, Friedmann, Dinkler, Westphal fils), j'ai voulu tenter la solution du problème par la voie expérimentale.

J'ai pratiqué, chez des cobayes, le martellage du crâne jusqu'à produire l'épilepsie, qui me servait de contrôle sur l'effet de l'action traumatique ; puis je laissais vivre les animaux jusqu'à ce qu'ils fussent remis complètement de toute lésion apparente et, après quelques semaines, je les tuais avec du chloroforme pour étudier le système nerveux central avec les méthodes les plus exactes (Nissl, Marchi, Weigert).

Chez tous les animaux étudiés je pus constater des altérations plus ou moins profondes, bien qu'en vie ils ne présentassent plus rien d'appréciable.

Les lésions principales sont :

I. Les premiers jours après l'application du traumatisme :

a) Des lacérations du tissu nerveux spécialement dans les environs du canal central encéphalo-rachidien avec déplacement (pseudo-étérotopie) de la substance grise voisine ;

b) Une disposition spéciale de la substance plus fortement colorée dans les cellules des couches corticales du cerveau que j'appelle *polarisation cellulaire*, clairement vérifiable dans les sections étudiées avec la méthode de Nissl.

II. De six à huit semaines après le traumatisme :

c) Une dilatation des vaisseaux capillaires dans les couches corticales du cerveau, dans la moelle allongée et dans la région cervicale de la moelle épinière ;

d) Des plaques sclérotiques (de névroglie hypertrophique) dans les environs de la substance grise pseudo-étérotopique ;

e) Des dégénérations primitives non systématisées des fibres nerveuses tant dans les cordons spinaux que dans les racines des nerfs cérébraux.

—

Résumé de la Communication de M. le Docteur DE BUCK

de Gand

—

Un cas de polynévrite motrice des membres inférieurs

Nous insistons dans l'espèce sur la difficulté du diagnostic avec la poliomyélite chromique des adultes. (Il s'agit d'un homme de 37 ans; la

polynévrite est probablement due à une toxine rhumatismale.) Aussi défendons-nous l'idée que la séparation entre ces deux entités morbides est relativement irrationnelle et qu'il s'agit plutôt d'une localisation différente d'un seul et même processus : l'altération du neurone périphérique. En outre, dans notre cas, malgré une réaction de dégénérescence complète, il n'existe ni atonie, ni atrophie apparente, pas de contractions fibrillaires. Ces phénomènes sont cachés par un processus pseudo-hypertrophique. Ce fait semble indiquer qu'il existe une transition naturelle entre l'altération du neurone moteur périphérique et le processus myopathique primitif.

Le même principe nocif semblerait ainsi pouvoir provoquer la poliomyélite, l'atrophie musculaire neuropathique, (atteinte primitive de la cellule neuronique), la névrite motrice (atteinte primitive du cylindraxe) ou l'atrophie musculaire primitive. La paralysie de Landry serait due à l'action aiguë de la même cause. Ces diverses maladies ne seraient ainsi que des variétés d'une même affection.

—

Un cas d'atrophie aiguë des cornes antérieures de la moelle dorso-lombaire

Démonstration de coupes de moelle d'un cas d'atrophie médullaire dorso-lombaire aiguë d'origine traumatique, cas rapporté cette année à la Société belge de Neurologie. La substance grise a subi les altérations atrophiques les plus profondes dans ses divers noyaux, excepté celui de Stilling, qui semble relativement bien conservé. Description des lésions observées (procédés de Nissl, Marchi, Von Giesen) et comparaison avec des coupes faites au même niveau dans une moelle normale.

—

Résumé de la Communication de M. le Docteur RUTTEN

de Namur

—

Hémiatrophie faciale gauche

PRÉSENTATION DU MALADE

E. D., de Landelies, Charleroi, 26 ans, mouleur de profession, a ressenti les premiers symptômes de son mal il y a huit ans. J'ai opéré le patient de végétations adénoïdes, il y a dix ans, et à ce moment je n'ai rien constaté d'irrégulier chez lui.

L'affection a commencé par l'os pariétal, puis le frontal, ensuite la région orbitaire et le côté nasal gauche ont été atteints de ce trouble atrophique. L'atrophie n'a pas encore envahi la joue, point au niveau duquel commence ordinairement la réduction générale du volume de la face. A part une kérato-conjonctivite dans le segment inférieur du globe, causée par l'occlusion incomplète des paupières, rien d'anormal du côté de l'œil. L'examen ophtalmoscopique a été fait ainsi que les

différentes expériences sur le fonctionnement de la glande lacrymale. Aucun trouble du côté de la bouche et de la gorge. Odorat bon. Ouïe meilleure du côté gauche que du côté droit. Antécédents héréditaires nuls.

Cette tropho-névrose, qui attaque aussi bien le tissu osseux que les téguments qui le recouvrent, ne reconnaît aucune cause appréciable et n'a jamais gêné le patient dans l'exercice de son travail très dur. La sensibilité et la motilité sont conservées intactes dans les différentes régions atteintes.

Faut-il attribuer la cause de cette hémiatrophie à une lésion des fibres trophiques du trijumeau dans le ganglion de Gasser ou à une perte de l'activité réflexe vaso-motrice du trijumeau? Y a-t-il irritation du sympathique cervical? Faut-il chercher la cause dans un autre ordre d'idées? Quel est le traitement le plus rationnel? Toutes questions que le rapporteur désirerait voir résoudre par la savante assemblée.

—

Résumé des Communications de M. le Docteur LIBOTTE

de Bruxelles

—

Traitement de la sciatique

La sciatique est névralgie ou névrite. Celle-ci est aiguë, subaiguë ou chronique. Ses causes sont : le froid, le traumatisme, le surmenage, les diathèses, les infections, les intoxications, les affections abdominales, les affections médullaires.

Le traitement variera avec ces différentes causes. Avant tout, il faut régler l'hygiène, le régime, la médication, sur l'affection fondamentale dont la sciatique n'est parfois qu'un épiphénomène.

A la névralgie sciatique on opposera les calmants, le stypage, le massage local et général, l'électricité sous une forme ou l'autre, l'hydrothérapie (douche locale filiforme, douche générale variable).

A la névrite aiguë, subaiguë on opposera l'émission sanguine locale, le repos absolu. Mais un moyen de choix pour supprimer très vite les crises douloureuses, l'acuité de la maladie et parer à l'état chronique consiste :

1° dans le début : sudation totale ou partielle dans une étuve aérée suivie d'une douche courte et froide.

2° dans la 2e période : douche écossaise et révulsive localisée avec douche générale variable.

Contre la névrite chronique il conviendra d'employer les moyens cités contre la névralgie ou la névrite aiguë selon qu'il y a symptômes aigus ou non.

—

Traitement du hoquet

Le hoquet est une contraction involontaire et convulsive du diaphragme.

Causes : Elles sont psychiques, infectieuses toxiques, ou syndrome réflexe.

C'est aussi parfois une affection du nerf phrénique.

Traitement : avant tout, il faut traiter la cause, puis le syndrome.

Le traitement de celui-ci, le plus rationnel, le plus recommandable, c'est le pinceau faradique à la région cervicale postérieure.

—

Résumé de la Communication de M. le Docteur VALENZA

de Naples

—

De l'existence de prolongements protoplasmiques et cylindraxiles, qui s'entrecroisent dans la commissure grise postérieure de la moelle épinière.

Nos recherches ont porté sur la moelle épinière d'embryons et de nouveau-nés de chats, chiens et brebis, et nous avons employé de préférence le procédé rapide de la réaction au chromate d'argent.

En étudiant les coupes pratiquées transversalement, nous avons constaté que la commissure grise *postérieure* est souvent traversée par des prolongements protoplasmiques et par quelques prolongements cylindraxiles, rares, provenant les uns et les autres soit de la substance gélatineuse de Rolando, soit des colonnes de Clarke, soit de petites cellules situées à côté du canal central. Parfois, il n'y a qu'une cellule qui envoie des prolongements à travers la commissure grise postérieure, d'autres fois on en remarque deux à côté l'une de l'autre. Elles sont fusiformes et leurs prolongements se croisent avec ceux du côté opposé.

En conséquence, la commissure grise postérieure n'est pas seulement le siège de l'*entrecroisement sensitif* de la moelle, constitué par les branches collatérales, bien connues, des racines postérieures, mais aussi des nombreuses dendrites et de quelques neurites, qui viennent des cellules des cornes postérieures et que nous avons décrits.

L'existence de ces cellules ganglionnaires nous explique probablement pourquoi, dans le tabes, la commissure grise postérieure, au niveau de la région lombaire, est très riche en fibres nerveuses (comme nous l'avons constaté nous-mêmes par la méthode de Pal), quoique les fibres des racines postérieures soient entièrement dégénérées.

—

Résumé des Communications de M. le Docteur CROCQ, fils

Agrégé de la Faculté de Médecine
Chef du service des maladies nerveuses à l'hôpital de Molenbeek St-Jean

—

La valeur diagnostique de la main succulente dans la syringomyélie

Marie et Marinesco ont appelé main succulente une main présentant des troubles vaso-moteurs particuliers, associés à de l'atrophie musculaire. Cette main est gonflée, potelée, dure, cyanosée, froide, lisse et

sèche ; l'atrophie musculaire lui donnerait un aspect particulier. La main succulente serait, d'après Marinesco, pathognomonique de la syringomyélie.

Cependant Gilbert et Garnier ont observé la main succulente, sans atrophie musculaire, dans l'hémiplégie ancienne; Dejerine a rapporté 3 cas de polyomyélite chronique avec main succulente et atrophie musculaire, type Aran-Duchenne ; le même auteur a vu la main succulente dans la paralysie infantile ; Mirallié l'a rencontrée dans un cas de myopathie, type Landouzy-Dejerine.

Marinesco a répondu que ces cas ne se rapportent pas à la main succulente véritable, celle-ci présentant toujours l'aspect de la *main du prédicateur*. Dejerine n'admet pas cette nouvelle conception de la main succulente et il demande à son confrère comment il se fait que, dans son travail primitif, il décrit, sous le nom de main succulente, un cas dans lequel l'aspect de *prédicateur* faisait défaut. Dejerine ajoute que la cause principale de la main succulente c'est la position verticale du membre ; il cite des cas ou les phénomènes ont été *unilatéraux* et toujours du côté où le membre était le plus souvent dans la position verticale.

J'observe, en ce moment, le cas d'une femme de 60 ans, qui, depuis 12 ans, est atteinte d'une atrophie musculaire progressive ayant débuté par les épaules et ayant envahi ensuite successivement les bras et les avant bras. Il y a 3 ans les mouvements des muscles scapulaires devinrent impossibles, leur atrophie était très marquée ; au bras le biceps était fortement atteint, le triceps était à peu près normal ; à l'avant-bras les extenseurs étaient seuls atteints. La flexion du bras était encore possible dans de certaines limites ; l'extention des doigts se faisait assez bien.

Comme il y avait des contractions fibrillaires, et que l'affection n'était pas familiale, j'écartai le diagnostic de myopathie, type Zimmerlin, auquel on aurait pu songer. Il fallait conclure à une myélopathie ; l'affection dont il s'agissait ne pouvait être qu'une poliomyélite antérieure chronique. Mais bientôt la sensibilité à la chaleur et à la douleur s'atténua et disparut ; les mains devinrent le siège d'un œdème ordinaire, intermittent ; le diagnostic de syringomyélie s'imposait.

Petit à petit l'œdème devint plus constant, plus dur ; la peau devint cyanosée, froide, lisse et sèche ; en même temps l'atrophie s'accentua, la flexion du bras devint impossible, l'extention des doigts fut abolie, mais les muscles des mains restèrent intacts.

Je n'hésite pas à caractériser les mains de ma malade du nom de *mains succulentes* ; je me range à l'avis de Dejerine en affirmant que le caractère de l'atrophie ne doit pas entrer en ligne de compte dans la succulence et je crois, comme lui, que si cette succulence s'accompagne de la main de prédicateur, il faut se servir du terme : *main de prédicateur succulente*.

Le gonflement des mains n'a débuté que lorsque les bras furent complètement immobilisés, l'œdème qui était d'abord mou et intermittent est devenu ensuite dur et constant, ce qui semble prouver que la cause de la main succulente est bien, ainsi que le pense Dejerine, la position

verticale du membre. Je crois, cependant, qu'il faut ici faire une restriction et admettre qu'à côté du facteur mécanique il y a un facteur vaso-moteur grâce auquel le premier peut agir.

Aussi, je conclus que la main succulente se montrera de préférence dans la syringomyélie, mais que sa valeur diagnostique n'est pas aussi nette que Marinesco l'affirme.

—

Un cas de syringomyélie avec pied succulent

Les troubles vaso-moteurs d'origine centrale agissent comme cause prédisposante et la position du membre comme cause occasionnelle. J'ai observé récemment un cas de syringomyélie dont les manifestations se cantonnaient dans le membre inférieur gauche; il s'agissait d'un jeune homme de 25 ans chez lequel il n'y avait qu'un peu d'atrophie du mollet, une dissociation complète de la sensibilité et une légère parésie de la jambe gauche.

Le pied était le siège d'un oedème dur, la peau était cyanosée, froide, lisse et sèche. Ici encore l'oedème avait été primitivement mou et intermittent pour devenir ensuite dur et constant.

Le pied droit était intact; or, tous deux étaient soumis à une même position, il faut donc admettre qu'à côté de ce facteur mécanique il y avait un facteur vaso-moteur. D'autre part, je suis persuadé que le facteur vaso-moteur agissant seul n'aurait pas suffi à produire la succulence; si, par exemple, une lésion analogue s'était produite à la région cervicale, elle n'aurait pas donné lieu à la main succulente, parce que la position des membres supérieurs les prédispose moins à l'oedème mécanique.

—

Le tabes dorsal spasmodique

Depuis Erb et Charcot, qui admettaient à *priori*, que le tabes dorsal spasmodique est dû à la sclérose primitive des cordons latéraux, on s'est aperçu que cette affection peut se montrer chez des malades dont ces cordons sont normaux, chez d'autres atteints de dégénérescences secondaires de ces cordons et chez d'autres encore chez lesquels on constate de la sclérose en plaques ou des scléroses combinées.

C'est pourquoi Marie ne décrit même pas le tabes dorsal spasmodique. Je crois, cependant, que cette affection mérite sa place; elle constitue, sinon une entité morbide, du moins un syndrôme cliniquement précis; car autrement comment désigner cette affection ?

Du reste, Degerine et Sottas, ont trouvé la sclérose primitive des cordons latéraux dans un cas de ce genre. J'ai en ce moment, dans mon service, une femme de 65 ans, atteinte de paraplégie avec contracture et exagération des réflexes. Certes, je ne prétends pas qu'elle est atteinte de sclérose *primitive* des cordons latéraux et je crois que la sclérose *secondaire* peut aussi bien engendrer le tabes spasmodique. Qu'on appelle ce syndrôme : *paraplégie spasmodique* si l'on veut, mais qu'on ne le

supprime pas, sous prétexte qu'il ne correspond pas à une lésion anatomo-pathologique constante.

Du reste, il y aurait lieu de contrôler, avec nos méthodes actuelles, les autopsies dans lesquelles on n'a trouvé aucune lésion.

—

Résumé de la Communication de M. le Docteur DE VRIES

d'Amsterdam

—

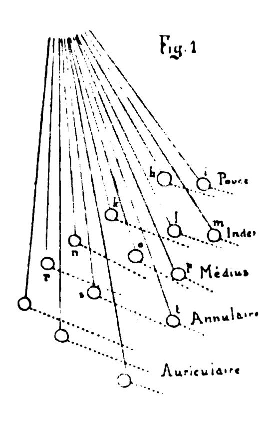
Sur le groupement supposé des cellules ganglionnaires de l'écorce cérébrale

Chaque mouvement que nous exécutons peut se résumer dans les deux facteurs : flexion et extension. Les mouvements de rotation et de circunduction ne sont pas plus compliqués ; en réalité ils résultent de la combinaison de l'action de groupes isolés de muscles.

Cette combinaison s'appelle « coordination » et elle est, en réalité, analogue à celle que nous observons dans les mouvements combinés de la main.

Comment pouvons-nous nous représenter la coordination en considérant le groupement des cellules nerveuses corticales ?

Quand nous fléchissons et quand nous étendons les cinq doigts, quatorze phalanges entrent en mouvement ; chaque phalange a ses deux muscles antagonistes et peut se mouvoir isolément ; il s'ensuit que les mouvements volontaires des doigts nécessitent l'existence de quatorze fibres nerveuses pour la flexion et de quatorze pour l'extension.



La figure I représente les fibres et les cellules nerveuses des phalanges dans le centre cérébral. Chaque fibre peut être suivie jusqu'au trou occipital ; *h* et *i* sont les cellules nerveuses motrices des deux phalanges du pouce, chaque cellule donne naissance à une fibre sensible venant du lobe occipital et à une fibre motrice (ligne pointillée) se rendant au faisceau pyramidal. *k*, *l*, *m* sont les cellules des trois phalanges de l'indicateur ; également avec leurs fibres centripètes et centrifuges, et ainsi de suite.

Cette figure montre comment chaque phalange peut être innervée elle-même séparément et comment, à notre avis, il existe un système spécial pour l'extension.

Nous devons maintenant nous demander si ce schéma explique réellement la coordination.

Si nous observons un enfant peu exercé saisissant un objet quelconque, il n'a pas besoin de chercher quel doigt il va mettre en mouvement, mais il ferme facilement toute la main. D'ailleurs, même pour les adultes expérimentés, il est beaucoup plus facile de fléchir et d'étendre tous les doigts ensemble, que de les mouvoir isolément.

C'est pourquoi il est possible que la fig. I, suffisante pour expliquer l'action isolée des muscles, est insuffisante pour expliquer l'action combinée des muscles, leur coordination, les mouvements de rotation. Il me paraît donc nécessaire de figurer un autre groupement et une autre association des cellules et des fibres, tel que le représente la fig. II.

Fig 2

Le courant vient du lobe occipital et chemine le long de la série des cellules nerveuses *f, e, d, c, b, a*; il se produit un courant latéral *f-g*, qui provoque la flexion de la main; le courant latéral *e-h-i* fléchit les phalanges du pouce, le courant *d-k-l-m* fléchit celles de l'indicateur,etc.

Ainsi un courant unique suffit, en provoquant des courants secondaires, soit à mettre tous les doigts en mouvement, soit seulement une partie d'un doigt.

Nous pensons qu'un système analogue existe pour l'extension et l'on comprend alors facilement comment il est possible de fléchir une phalange et d'en étendre une autre.

Dans la fig. II, chaque cellule possède également sa fibre centripète et sa fibre centrifuge; ainsi les mouvements volontaires de chaque doigt et même de chaque segment de doigt restent possibles.

Nous pouvons de même comprendre la coordination des mouvements du bras, par exemple la rotation de ce membre, en représentant les groupements cellulaires et leurs associations comme dans la fig. II.

Si l'on admet deux centres, un centre pour la flexion et un pour l'extension, l'apparition des contractures musculaires et de la griffe d'oiseau s'explique facilement chez l'homme par lésion des cellules ou des fibres.

—

Résumé de la Communication de M. le Docteur J. P. DURAND

de Gros

—

Psychologie et Morale de la Subconscience

Dès 1855, M. Durand a édifié une théorie de l'activité réflexe, théorie qui fut méconnue pendant 40 ans; actuellement on commence à l'admettre. Cette doctrine se résume dans la proposition suivante : Les centres sub-cérébraux du système réflexe sont, comme le cerveau lui-même, le siège d'un principe subjectif qui leur est inhérent, c'est-à-dire d'un quelque chose d'homogène à ce que nous appelons notre moi, notre conscience, notre âme, ou, en d'autres termes, d'une individualité sentante, pensante et voulante, enfin d'une véritable personnalité psychologique.

L'organisme humain est donc polyzoïque et polypsychique; là est l'explication pleinement satisfaisante de cette contradiction apparente d'actes vitaux d'un côté manifestement empreint de sensibilité, de volonté et de discernement, et, d'un autre eôté, s'accomplissant à notre insu, en dehors de ce qu'on nomme la conscience et se montrant indépendants de cette dernière, à ce point qu'ils persistent, qu'ils continuent à se produire après l'ablation des hémisphères cérébraux, après la décapitation même de l'animal.

—

Résumé de la Communication de M. le Docteur CHERVIN

Directeur de l'Institut des Bègues de Paris

—

Le Bégaiement — Sa place dans la Neurologie

Le bégaiement est une affection nerveuse caractérisée par des signes précis. Ce sont :

1° Début dans la première enfance;

2° Disparition complète dans le chant;

3° Troubles respiratoires.

Il faut ajouter un état mental spécial : émotivité exagérée, phobie verbale, aboulie, tics, etc.

Le traitement doit répondre à ces indications : exercices méthodiques des organes de la parole, traitement des troubles mentaux.

—

Résumé de la Communication de M. le Professeur TAMBURINI

de Reggio-Emilia

—

Obsessions sexuelles et suicides (autosadisme)

L'auteur decrit une forme particulière d'obsession sexuelle avec satyriasis, associée à l'impulsion au suicide par pendaison.

Cette deuxième obsession apparaît (dans le cas observé), comme complément de l'obsession sexuelle, en forme de désir violent d'éprouver la volupté de se serrer fortement le cou, jusqu'à la strangulation.

Il y a ici une forme très grave d'obsession, dans laquelle on a, comme dans le sadisme, la tendance à tourmenter, à tuer, mais sur soi-même, et (à différence du matochisme) par ses propres mains. Ce qui peut constituer une nouvelle catégorie de perversions sexuelles, l'*autosadisme*.

La description de cette forme d'obsession vient à l'appui des idées les plus récentes sur l'origine émotive et sexuelle de l'obsession.

—

Résumé de la Communication de M. le Docteur RAFFEGEAU
du Vésinet

—

De l'existence fréquente de l'hypertrophie des amygdales dans l'hystérie
Déductions thérapeutiques

L'amygdalite est fréquente dans l'hystérie et alors les ovaires sont toujours altérés. Cette affirmation se base sur un grand nombre d'observations. La cautérisation des amygdales a toujours paru hâter la guérison. L'auteur croit avoir trouvé dans cette méthode un remède héroïque contre l'hystérie.

—

Résumé de la Communication de M. le Docteur VAN VELSEN
de Bruxelles

—

La suggestion thérapeutique

L'auteur attire l'attention sur les principales erreurs qui ont encore cours; il prouve qu'il n'est nullement nécessaire d'être hystérique pour être hypnotisable; il affirme que, pour accepter une suggestion curative, le sujet ne doit pas toujours être en état d'hypnose profonde.

Personne ne peut obtenir la *guérison* des affections organiques par la suggestion; mais on peut obtenir le soulagement. On dit encore que l'hypnotisme enlève la volonté; c'est le contraire qui se produit, réserve faite quant aux abus de l'hypnotisme.

Il est à regretter que dans les universités c'est à peine si l'on parle d'hypnotisme; l'auteur en excepte cependant, pour son pays, les cliniques de MM. les professeurs Verriest et Crocq fils.

—

Résumé de la Communication de M. le Docteur A. DONAGGIO
de Reggio-Emilia

—

Sur les altérations de la moelle épinière dans la manie et la lypémanie

L'auteur a observé une dégénérescence systématisée des faisceaux de la moelle épinière dans trois sur cinq cas de manie et dans deux sur trois cas de lypémanie. Dans les deux cas de lypémanie il y avait dégénéres-

cence des faisceaux pyramidaux croisés, associée, dans un cas, à la dégénérescence des cordons postérieurs. Dans un cas de manie existait une dégénérescence des faisceaux pyramidaux croisés; dans les autres cas de manie le processus dégénératif affectait seulement les cordons postérieurs.

L'application de la méthode Marchi et de la méthode Weigert-Pal a donné un résultat négatif. Au contraire, en appliquant la coloration avec du carmin-alun de Meyer ou de la nigrosine, l'auteur a pu constater, à l'examen microscopique, que,dans les faisceaux dégénérés,le cylindraxe des fibres est renflé, granuleux et la gaine myélinique atrophiée. Il s'agit donc d'un processus d'atrophie des fibres nerveuses, d'une *dégénérescence systématisée primaire*.

L'auteur croit pouvoir rapporter à ces lésions certaines altérations transitoires de la sensibilité et de la motilité qui ont été observées dans les psychonévroses par plusieurs auteurs, et tout récemment étudiées par Bonhœffer et par Dheur — exagération ou abolition du réflexe patellaire, démarche spasmodique, anesthésie, etc. — Ces phénomènes cliniques peuvent disparaître ou diminuer d'intensité parce que dans les dégénérescences primaires, comme le fait remarquer Nassale, il s'agit de simples atrophies et non de processus destructifs de la fibre nerveuse.

De plus, la présence de ces lésions, tout à fait semblables à celles qu'on observe à la suite des maladies infectieuses ou par l'action de substances toxiques, peut bien apporter de la lumière sur le rôle de l'intoxication dans la pathogénie des psychonévroses aigues

—

Résumé de la Communication de M. le Docteur MAHAIM

Assistant de la Clinique médicale à Liége

—

Note sur les altérations de la rétine et du nerf optique dans l'intoxication par l'extrait de fougère mâle

En 1895, M. Masius signalait la production expérimentale de la cécité par l'administration de l'extrait de fougère mâle; les nerfs optiques des animaux aveugles étaient le siège d'altérations vasculaires profondes, surtout marquées au niveau du trou optique et entraînant des lésions parenchymateuses,*qui allaient en s'atténuant à mesure que l'on se rapprochait de la rétine*.

M. Nuel affirme, au contraire, que les cellules nerveuses de la rétine sont détruites ou altérées; il conclut que la destruction de ces cellules entraîne la *dégénérescence* des fibres nerveuses du nerf optique.

M. Mahaim relate de nouvelles expériences qui prouvent indubitablement que l'altération *primitive* est dans les fibres nerveuses, et que cette altération existe alors que les cellules rétiniennes ne présentent même pas de chromatolyse.

—



Résumé des Communications de M. le Docteur MARÉCHAL

Chef de service à l'Hôpital de Saint-Josse-ten-Noode

—

Un cas rare de traumatisme de la branche moyenne du trijumeau par balle de revolver

PRÉSENTATION DU SUJET

Il s'agit d'une jeune fille qui a reçu une balle en arrière et en haut de l'apophyse mastoïde gauche et un coup de couteau ayant blessé le nerf facial, au point où il se dégage de la parotide. Il a été impossible de retrouver la balle.

La malade présentait une paralysie faciale totale périphérique gauche avec réaction de dégénérescence; mais il y avait aussi des douleurs dans les dents du côté droit, toute la région sous-orbitaire était à peu près insensible; dans la cavité buccale, il y avait une insensibilité semblable, répondant exactement au territoire du nerf maxillaire supérieur. Est-ce la balle qui a blessé ce nerf; l'orateur en est convaincu et il démontre son hypothèse sur une pièce anatomique.

—

Le traitement du tabes par la méthode de Gilles de la Tourette et Chipault

Se basant sur plusieurs observations personnelles, l'auteur croit que l'élongation de la moelle épinière constitue une ressource précieuse contre certains symptômes importants de l'ataxie locomotrice, dépendant surtout des lésions du segment médullaire moyen et inférieur, tels que les douleurs, les troubles uro-génitaux, l'incoordination motrice. Contre ce dernier trouble, la combinaison de la flexion rachidienne avec la rééducation des mouvements de Frœnkel lui paraît la méthode de choix.

—

Résumé de la Communication de M. le Docteur AIMÉ

de Nancy

—

L'entraînement suggestif actif à l'état de veille

Sous ce nom, Bernheim, Hartenberg et Aimé désignent le fait suivante : fortifier l'idée thérapeutique par sa représentation *agissante*. En donnant à l'idée un commencement d'exécution, on incite le malade, par la contagion de l'exemple, à l'imitation active. La suggestion matérialisée n'est qu'une traduction inerte de l'idée. S'il s'agit d'une paraplégie, on tire le malade, on le pousse, en lui parlant à voix haute, d'un ton impérieux, qui l'enlèvera à ses propres impressions.

L'auteur rapporte une observation tendant à prouver l'importance thérapeutique de cette méthode; il la croit applicable chez les malades qui présentent un *ralentissement de l'idéation* et chez ceux qui sont frappés de troubles idéo-moteurs.

Résumé de la Communication de M. le Docteur O. SWOLFS
de Bruxelles

—

Du traitement électrothérapique en neuropathologie

L'électricité médicale a définitivement pris droit de cité dans l'arsenal thérapeutique.

L'a-t-elle conquis comme le plus grand nombre des médicaments par l'usage empirique?

Les magnifiques travaux en physiologie et en physiologie pathologique, les remarquables découvertes histologiques, les résultats curatifs indubitables de l'électricité dans presque tous les domaines de la pathologie, résultats appuyés par un fort contingent de faits cliniques incontestés, tous ces témoins véritablement scientifiques affirment l'efficacité incomparable de l'électricité comme agent thérapeutique de premier ordre.

En neuropathologie surtout, l'électricité revendique son droit de priorité sur tous les autres remèdes.

Elle satisfait au *desideratum* que Bouchard, avec les thérapeutes les plus autorisés, croyait du domaine de l'idéal : elle représente « *la thérapeutique physiologique avec le contrôle de la thérapeutique statistique réalisant les indications de la thérapeutique pathogénique.* »

Dans le traitement des maladies nerveuses ce n'est point seulement comme agent thérapeutique que sa réputation est consacrée; mais c'est aussi un précieux élément de diagnostic comme un guide excellent et sûr pour le pronostic de plusieurs affections.

A ces différents points de vue l'hypothèse de l'électricité, comme un des plus précieux auxiliaires, a acquis une force indiscutable par la confirmation expérimentale, et est devenue aujourd'hui définitivement une certitude; chaque jour l'importance de l'électricité médicale grandit et s'impose.

Mais cette certitude n'est cependant reconnue que par un petit nombre de praticiens; elle laisse les autres, parmi eux quelques neurologistes, sceptiques ou incrédules; dès lors le traitement électrique n'est pas assez fréquemment employé.

Cela tient évidemment pour eux à leur non connaissance des principes élémentaires de l'électrothérapie et du matériel indispensable à cette pratique thérapeutique. Ils ne peuvent conséquemment se résoudre à préconiser ce qu'ils ne connaissent point.

C'est qu'en Belgique, dans aucune de nos universités, l'enseignement officiel de l'électricité médicale n'existe, et les principes les plus indispensables au neuropathologiste ne sont même point appris aux élèves.

A Liége seulement, notre distingué et savant confrère M. le docteur Mahaim a institué pour les vacances un cours d'électrothérapie au service de la neuropathologie.

Et c'est tout!

Comme revue d'électricité médicale le « Journal de Neurologie » seul s'en occupe secondairement. Il est rare de trouver chez nos médecins les journaux qui, à l'étranger, ont une réputation et une vogue si méritées.

Il est donc urgent, et de la plus impérieuse nécessité pour cette branche de l'art de guérir qui nous occupe spécialement, qu'à l'instar des autres pays uue chaire d'électrothérapie soit créée dans chacune de nos universités.

L'électricité médicale que les nombreux travaux et les récentes découvertes en électricité physique ont élevé à la dignité d'une science, aura bientôt repris alors pour tous les médecins et surtout pour les neuropathologistes, la place que nous ne cesserons de revendiquer pour elle.

Il y va de l'honneur scientifique et de l'intérêt sacré des malades qui réclament nos soins.

—

Résumé de la Communication de M. BOULANGER

Etudiant en Médecine à Bruxelles

—

La classification bibliographique décimale et les sciences neurologiques

1° Exposé succinct du système bibliographique décimal de Dewez.

2° La place de la Neurologie dans ce système.

3° Neuro-anatomie. Neuro-physiologie. Neuro-pathologie. La Neurologie en Zoologie et en Biologie. La Psychologie et les maladies mentales.

4° Manière de collaborer (revues, sociétés et particuliers).

5° Demande de collaboration des diverses sociétés et périodiques belges et étrangers à la bibliographie décimale.

Excursion à la Colonie d'Aliénés de Lierneux

—

Le 18 septembre, les Congressistes se sont rendus à la colonie d'aliénés de Lierneux, fondée en 1884 par la province de Liége, sur l'initiative de M. L. Pety de Thozée, gouverneur. La colonie de Lierneux, basée sur les mêmes principes que celle de Gheel, est essentiellement wallonne; son territoire comporte une superficie de 6318 hectares et elle se trouve suffisamment éloignée des moyens de communication pour assurer aux malades l'isolement et la tranquillité. A leur arrivée, les malades sont mis en observation à l'infirmerie, puis, si leur état le permet, ils sont placés dans les familles, où ils sont l'objet des soins les plus dévoués. Comme l'a très bien montré notre excellent confrère, M. Deperon, médecin directeur de la colonie, les chambres affectées aux aliénés sont plus confortables que celles occupées par les paysans et ceux-ci en sont arrivés à considérer l'aliéné, source de rapport pour eux, comme le Monsieur, le maître. Le travail exécuté par les aliénés n'est pas bien fatigant, la plupart d'entre eux veillent aux soins du ménage et élèvent les enfants de la maison. Pas plus qu'à Gheel, on n'observe à Lierneux aucun accident causé par les aliénés et l'air vivifiant des Ardennes semble agir très favorablement sur leur état mental.

Les congressistes, conduits par M. Deperon, ont pu visiter un grand nombre de nourriciers; partout ils ont constaté le bien-être et la complète satisfaction des pensionnaires.

A 1 heure, les excursionnistes se sont rendus à l'Infirmerie, où un excellent déjeuner leur a été offert, grâce aux soins de M[me] Deperon, qui avait réellement fait un miracle pour se procurer le nécessaire dans ce pays éloigné de toute communication.

Au dessert, M. Van Gehuchten a porté un toast à M. et M[me] Deperon, M. Tamburini a bu à la prospérité de la Colonie et M. Deperon a porté la santé du fondateur de l'établissement, M. Pety de Thozée.

Excursion à Spa

Les congressistes sont arrivés le 18 au soir à Spa, où un somptueux banquet leur était offert par l'administration communale et la Compagnie fermière des eaux. M. Verriest, président du Congrès, a remercié en termes éloquents M. le Bourgmestre et la Compagnie fermière des eaux de l'accueil fait au Congrès; M. van Renterghem a remercié au nom des étrangers; MM. Foveau de Courmelles et Regnier ont ensuite, au nom de la presse, porté la santé du Comité et particulièrement celle du D[r] Crocq fils, qui a su si heureusement organiser le Congrès et faciliter aux journalistes la lourde tâche qui leur incombait. M. Crocq fils a fait remarquer que son rôle a été simplement celui d'un organisateur et que, grâce à l'appui du président d'honneur, M. Schollaert, du président du Congrès, des vice-présidents, des secrétaires, des rapporteurs et de tous les membres assistant au Congrès, son entreprise a été couronnée de succès ; il termine en adressant à tous ses plus vifs remerciements.

Le Bourgmestre de Spa, M. le D[r] de Damseaux, remercie les congressistes d'avoir bien voulu visiter sa ville et il propose de boire à la santé du Roi et de la Reine.

Après le banquet, les Congressistes se sont rendus au théâtre. Le lendemain, ils ont visité les sources et l'établissement des bains. Ils sont rentrés à Bruxelles le dimanche soir, conservant une impression excellente de ces deux journées d'excursion.

Le mardi 21 septembre, une partie des membres se sont rendus à Ostende et à Blanberghe.

SOMMAIRE DU N° 21

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

DES SYMPTOMES PRODROMAUX DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE, QUI PRÉCÈDENT DE LONGTEMPS LA MANIFESTATION DE LA MALADIE

par M. le Professeur THOMSEN

de Bonn

Les progrès que notre science a faits pendant les dernières années, concernant les fins détails du diagnostic de la paralysie générale, sont incontestables. Cependant, il arrive bien souvent que cette maladie n'est pas reconnue par les médecins praticiens, même dans les cas où le spécialiste fait le diagnostic à première vue. Les raisons de ce fait frappant me paraissent être les suivantes :

1° La durée, ainsi que la marche de la paralysie et la fréquence des rémissions ne sont pas assez connues ;

2° Les symptômes précoces ou prodromaux ne sont pas évalués suffisamment ;

3° On confond encore trop souvent la paralysie générale avec la neurasthénie et la syphilis cérébrale.

I. Quant au premier point, il faut mettre en évidence que les auteurs qui ont établi la règle que la paralysie générale ne surpasse pas 2 ou 3 ans, sont dans l'erreur.

Il faut avouer que cette règle est justifiée par la statistique des grands asiles d'aliénés où l'on ne soigne que des malades de classes inférieures Là, en effet, on constate que la plupart des malades meurent 2 ou 3 ans après le commencement supposé de leur maladie. Dans ce cas il s'agit souvent ou de malades déjà affaiblis par le combat de la vie auquel ils étaient exposés, ou il s'agit de cas dans lesquels, faute d'une anamnèse suffisante, on n'a pas pu remonter jusqu'à l'origine de la maladie.

Mais,chez les malades des classes supérieures, la maladie est beaucoup plus languissante : on ne voit que trop souvent qu'elle dure plus de 5, 7 ou même 10 ans, sans que la moindre différence se fasse voir dans le tableau clinique de ces cas. Ils ressemblent exactement aux cas réguliers et rapides que j'ai mentionnés tantôt.

La plupart des auteurs déterminent le commencement et la durée de la paralysie en comptant de la première manifestation incontestable des symptômes caractéristiques où les troubles psychiques et somatiques sont tout à fait développés.

En effet,dans ce cas,le processus est très souvent continu et finit par la mort après deux ou trois ans. Mais, généralement, on peut prouver que la maladie existait déjà plusieurs années avant que cette manifestation, qui initie la fin, ait lieu. C'est justement dans ces années que la marche

clinique est non continue et est interrompue par des rémissions plus ou moins fortes.

Cela s'explique par la manière dont le processus anatomique de la maladie se développe.

Les symptômes graves correspondent à une destruction déjà fort avancée, tandis que les débuts de cette destruction ne se trahissent que par des symptômes plus ou moins vagues, quoiqu'il s'agisse du même processus. La nature précise de ce processus anatomique ne nous est pas connue dans ses détails : nous ne savons pas s'il commence dans le tissu nerveux ou dans le système artériel, mais l'observation clinique nous enseigne tous les jours que ce processus destructif, qui atteint tous les systèmes cellulaires et fibrillaires du cerveau et de la moelle épinière, les attaque à des endroits et d'une intensité très différents. Ensuite, elle nous enseigne que ce processus est susceptible de fortes rémissions et même d'arrêts prolongés.

Il en résulte que, dans quelques cas de paralysie foudroyante, les symptômes psychiques typiques se developpent très rapidement et se terminent par la mort après un an ou moins.

Il y a, au contraire, des cas, et des cas fréquents même, où la marche de la maladie se ralentit et dure jusqu'à 7 ou 10 ans, où l'on constate des rémissions tellement fortes que l'apparence d'une guérison est simulée. Ce sont surtout les symptômes psychiques qui peuvent se perdre presque complètement.

En outre, il y a des cas dans lesquels une affection *psychique* manque pour longtemps presque tout à fait, tandis que les symptômes *physiques* continuent distinctement.

Il faut concéder aux faits que la paralysie prend souvent un cours très chronique, que les rémissions sont fréquentes et que les symptômes physiques peuvent prévaloir pendant que les symptômes psychiques restent en arrière.

C'est ainsi que l'on peut éviter de méconnaître ces cas ou de les confondre avec la neurasthénie et la syphilis cérébrale.

C'est une erreur de croire que les troubles psychiques des ramollis doivent toujours être caractéristiques. Cela se peut, mais bien souvent ce n'est pas le cas.

Fréquemment le changement du caractère, un léger état d'agitation ou de dépression, des plaintes neurasthéniques ou hypocondriaques sont, pour bien longtemps, et parfois pendant toute la maladie, les seuls symptômes psychiques.

Des troubles aigus, surtout sous forme d'hallucinations et d'angoisses, ou d'une mélancolie hypocondriaque, peuvent disparaître complètement, de sorte que rien ne rappellerait la paralysie si les symptômes physiques ne restaient pour soutenir le diagnostic.

L'importance des rémissions ne peut être assez exagérée.

II. Il est certain que le processus anatomique attaque le système nerveux à des parties différentes, en ménageant d'abord quelques-unes pour les atteindre plus tard. On comprend que les premiers symptômes

cliniques, les « symptômes précoces ou prodromaux » peuvent être très différents, selon la localisation de l'atteinte. Il est rare que l'écorce du cerveau soit attaquée la première. C'est pourquoi on constate rarement, au début de la maladie, des troubles psychiques, surtout ceux qui portent le caractère de faiblesse intellectuelle.

Beaucoup plus souvent c'est dans la moelle allongée, dans la région des noyaux des nerfs cérébraux, surtout dans celle du nerf oculo-moteur ou dans la moelle épinière que le processus morbide se développe.

A cette localisation répondent les symptômes cliniques précoces. Ce sont : le symptôme d'Argyll-Robertson (la « reflectorische Pupillenstarre » des auteurs allemands) et l'ophthalmoplégie, les douleurs et les paresthésies spinales, les faiblesses musculaires et surtout le symptôme de Westphal (affaiblissement ou absence des réflexes rotuliens).

C'est un fait reconnu que le symptôme d'Argyll-Robertson se laisse constater dans la moitié de tous les cas de paralysie et que les réflexes rotuliens disparaissent dans un tiers de tous les cas.

On n'ignore pas que le premier symptôme se trouve rarement en dehors de la paralysie et du tabes ; on connaît bien les conditions dans lesquelles les réflexes rotuliens disparaissent chez les non-paralytiques et non-tabétiques, et cependant on n'attribue pas assez de valeur à ces deux symptômes tellement importants dans le diagnostic différentiel entre la neurasthénie idiopathique et la neurasthénie préparalytique.

Les troubles psychiques vagues, mélancoliques ou hypocondriaques, les plaintes nerveuses peuvent être les mêmes dans la vraie neurasthénie que dans la neurasthénie paralytique, et ce sont les symptômes physiques, tantôt mentionnés, qui permettent de faire le diagnostic différentiel.

Ces symptômes sont d'une grande importance diagnostique Leur valeur augmente encore par le fait que très souvent ils sont constatés déjà plusieurs années (2 à 6 ans) avant la manifestatian incontestable de la paralysie.

On n'a pas le droit de séparer ces symptômes de l'ensemble de la paralysie et de les regarder comme une chose indépendante sans connexion intime avec la paralysie. Il faut, au contraire, les regarder comme les avant-gardes d'une armée en marche, laquelle les rattrape tôt ou tard.

Le processus anatomique de la paralysie est susceptible de fortes rémissions et un arrêt transitoire peut avoir lieu, mais jamais une guérison.

A ce processus répondent les symptômes précoces. D'abord ils se montrent isolés et le restent souvent longtemps sans qu'un autre symptôme ne survienne. Mais, après un délai plus ou moins long, les autres symptômes suivent à coup sûr et la maladie finit toujours par la démence et la mort.

Il va sans dire que les symptômes d'Argyll-Robertson et de Westphal ne présagent pas toujours la paralysie ; il faut toujours faire l'exclusion du tabes et de quelques autres maladies cérébrales plus rares. Mais, dans

tous les cas où l'on trouve ces symptômes chez un homme à l'âge viril, qui a été syphilitique, sans que d'autres symptômes du tabes se manifestent, le soupçon de la paralysie est justifié, et il se confirmera le plus souvent si l'on remarque en même temps des troubles neurasthéniques généraux.

Parmi ces troubles, il faut énumérer l'insomnie, les maux de tête tenaces, les paraesthésies des organes des sens, etc., une dépression ou une irritabilité psychique et de fortes oscillations de l'humeur.

Les symptômes d'Argyll-Robertson et de Westphal sont les symptômes les plus prédominants et en outre les plus précoces qui précèdent la manifestation de la paralysie quelquefois de 2, 3, 4 ans et plus.

Longtemps ces symptômes peuvent rester isolés, mais ils peuvent aussi se combiner avec d'autres, dont les plus importants sont les ophthalmoplégies, y compris le ptosis et les attaques paralytiques.

Les ophthalmoplégies sont presque toujours passagères. Souvent elles ne frappent qu'un muscle oculaire, elles disparaissent vite et peuvent se répéter, mais cela n'arrive que rarement.

Leur valeur diagnostique reste la même, quoiqu'on les rencontre aussi au commencement du tabes, dans la vraie syphilis cérébrale et occasionnellement sur une base rhumatismale.

Si l'ophthalmoplégie est tabétique ou rhumatismale,elle ne se combine pas avec des symptômes neurasthéniques ou mélancoliques. La syphilis cérébrale est rare en comparaison avec la paralysie, et généralement elle atteint plusieurs branches du nerf oculomoteur et occasionne une mydriase ; d'autres nerfs cérébraux sont aussi attaqués par l'affection.

Le processus anatomique de la syphilis cérébrale est entièrement différent de celui de la paralysie : dans la syphilis cérébrale, il s'agit d'une méingisis gummosa basalis, qui compresse ou étrangle les troncs des nerfs cérébraux, ou il s'agit de tumeurs granuleuses spécifiques autour des vaisseaux.

Dans le tabes et la paralysie, les symptômes oculaires s'expliquent probablement par une destruction primordiale des éléments nerveux dans la région des noyaux.

C'est un avis erroné de baser le diagnostic d'une lues cérébralis — comme cela se fait très souvent aujourd'hui — sur le seul fait qu'un homme, autrefois syphilitique, est atteint d'une ophthalmoplégie, et de supposer qu'il s'agit de *deux* différents processus morbides quand plus tard il devient paralytique.

Le symptôme d'Argyll-Robertson, comme l'ophthalmoplégie, sont plutôt les premiers signes cliniques du procès anatomique de la paralysie commençant dans la région du noyau.

Si le commencement du processus atteint une autre région,il en résulte que les symptômes précoces sont aussi différents. Citons les attaques paralytiques et aphasiques : ces attaques peuvent déjà avoir lieu de très bonne heure et à un moment où les autres symptômes de la paralysie n'existent pas encore ou à peine.

Subitement une crise convulsive se présente, analogue à un accès épileptique, suivie ou non par une hémiplégie ou une aphasie fugitive. Ces attaques peuvent prendre la forme d'une crise cataleptiforme ou d'une syncope violente.

Parfois ces attaques ressemblent tout à fait à une épilepsie Jacksonnienne. Souvent ces crises peuvent être remplacées par des troubles subits et transitoires de la parole, sous forme d'aphasie ou de paraphasie, sans perte de connaissance. On observe aussi des attaques où l'articulation des mots est troublée, surtout quand il s'agit de mots difficiles à prononcer.

Il est rare que l'entourage du malade attribue une valeur à ces symptômes si importants et, même s'il les remarque, il les interprète comme produits d'une insolation, du surmenage, d'une gastrite, etc Le médecin ne sait rien de ces attaques s'il ne s'en informe pas spécialement.

Pourtant les plaintes mélancoliques ou neurasthéniques gagnent une importance bien différente si l'anamnèse constate en même temps de telles attaques.

Il faut encore ajouter que ces attaques paralytiques peuvent précéder de plusieurs années la paralysie manifeste. Quelquefois, mais rarement, le trouble de l'articulation caractéristique reste stationnaire pendant que la paralysie générale ne se montre que quelques années plus tard.

L'importance des autres symptômes prodromaux : des parésies du larynx, des crises d'estomac, de la faiblesse subite de la vessie, de l'atrophie du nerf optique, de la micropsie, des douleurs rhumatoïdes, d'un changement du caractère — l'importance de ces symptômes est minime en comparaison de celle des symptômes précoces mentionnés ci-dessus. Ces troubles sont assez rares comme symptômes précoces, et leur valeur diagnostique est équivoque ; tous peuvent devancer de plusieurs années la maladie manifeste. Il s'en suit qu'il faut examiner soigneusement chaque homme neurasthénique sur la réaction de ses pupilles — une différence est sans valeur déterminante — de même il faut examiner les réflexes rotuliens.

Aussi on ne doit jamais oublier de faire des recherches en fait de symptômes précoces. Il faut interroger le malade lui-même, ainsi que son entourage, pour apprendre s'il a eu des attaques paralytiques, une ophthalmoplégie, une aphasie, etc.

Un résultat positif rendra toujours douteux le diagnostic d'une simple neurasthénie et rendra celui d'une paralysie vraisemblable.

III. Quant au diagnostic différentiel de la paralysie, de la neurasthénie, de la syphilis cérébrale, les points de vue les plus importants et déterminants sont les suivants :

La constatation du fait qu'une infection syphilitique a eu lieu est sans importance, parce que cette infection se trouve chez toutes les trois catégories. Cependant on peut dire que l'exclusion précise d'une syphilis antérieure rend la paralysie bien improbable et que la lues cérébralis, dans le sens anatomique, est très rare ; elle se combine aussi rarement

avec des troubles psychiques analogues à ceux de la paralysie et de la neurasthénie.

On n'a pas le droit de regarder comme simplement neurasthénique un homme nerveux qui se trouve dans ses meilleures années et qui a été syphilitique, sans qu'un examen minutieux prouve d'une manière précise l'absence totale de prodromes et de symptômes paralytiques.

Un homme nerveux sans réaction pupillaire ou sans réflexe rotulien n'est presque jamais un neurasthénique, mais probablement un paralytique. On ne rencontre non plus un neurasthénique avec des crises aphasiques ou apoplectiformes ou avec une ophthalmoplégie si fréquentes chez les paralytiques.

L'absence des moments épuisants ou psychiques ou physiques s'oppose au diagnostic d'une neurasthénie.

Le fait que le malade n'avoue pas une certaine faiblesse intellectuelle, que son entourage a déjà constatée, rend la paralysie probable. C'est l'opposé du neurasthénique, qui croit s'apercevoir d'une faiblesse mentale sans qu'elle existe.

On ne devrait jamais faire le diagnostic certain d'une paralysie générale sans constater la présence des symptômes ou prodromes physiques, et on ne devrait jamais faire celui d'une neurasthénie sans en constater l'absence.

Très souvent les médecins praticiens basent leur diagnostic d'une syphilis cérébrale sur le seul fait qu'une infection syphilitique a précédé les symptômes nerveux qui sont actuellement constatés chez le malade.

Il faut vivement contredire cette opinion — l'infection antérieure ne prouve aucunement l'existence d'une méningite syphilitique ou d'une artérite spécifique des vaisseaux cérébraux. Les symptômes de ces processus anatomiques sont entièrement différents et beaucoup plus précis que ceux d'une simple nervosité.

Le symptôme d'Argyll-Robertson tout seul pour lui-même est aussi rare dans la syphilis cérébrale qu'il est fréquent dans la paralysie.

La même chose se dit de la seule mais continuelle absence du réflexe rotulien et des troubles psychiques.

Je considère le résultat suivant de mes recherches comme le plus important pour le médecin pratricien : ces recherches nous enseignent de ne jamais regarder un homme comme neurasthénique sans avoir d'abord livré la preuve qu'il n'est pas paralytique.

On peut facilement se procurer cette preuve en faisant exclusion des *symptômes* physiques par un examen minutieux et en faisant exclusion des *prodromes* physiques par l'anamnèse.

Enfin il ne faut jamais oublier que la paralysie générale fait des rémissions bien accentuées et qu'elle aime prendre la forme de *toutes* sortes de maladies psychiques et nerveuses.

DES RELATIONS ENTRE LES PSYCHOSES LA DÉGÉNÉRESCENCE MENTALE ET LA NEURASTHÉNIE

par M. le Docteur LENTZ
Médecin en chef de l'Asile d'Aliénés de Tournai

Notre intention est plutôt de soulever que d'élucider la question des rapports de la dégénérescence, de la neurasthénie et des névroses; l'heure d'une solution définitive ne nous paraît pas encore arrivée.

Les faits n'ont en général de valeur que par l'interprétation qu'on leur donne, et celle-ci est souvent trompeuse.

Pour bien des faits, nous en sommes encore à l'époque de Galilée, en ce qui concerne l'interprétation du mouvement planétaire; la marche du soleil est un point d'observation indéniable pour nos yeux, et des siècles en ont attesté la réalité. Qu'en est-il cependant ?

On pourrait en dire autant de bien des stigmates physiques de dégénérescence dont la nature est encore bien contestable, et dont les uns ne constituent que des variations de races, les autres des conséquences accidentelles, consécutives à des lésions produites pendant le développement, d'autres enfin de véritables stigmates de dégénérescence, c'est-à-dire des modifications constitutionnelles héréditaires.

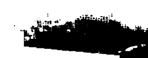
Les stigmates psychiques sont peut-être encore moins bien déterminés; s'il est à la rigueur permis de considérer comme tels les phobies, impulsions et obsessions, bien que la chose soit encore contestable, il devient bien moins aisé de s'entendre sur ce qu'on appelle déséquilibration et d'en donner une définition plus ou moins exacte; chacun en fait ce qu'il veut, et, au demeurant, la déséquilibration, en tant qu'elle signifie une inégalité de développement entre plusieurs ordres de fonctions, ne semble pas toujours être d'ordre pathologique.

Il existe, au moins dans la science française, une tendance à simplifier les choses : la neurasthénie, les névroses et psychoses sont simples et caractérisées par un nombre en général assez limité de stigmates bien définis : tout ce qui sort de là n'appartient plus à la maladie primitive, c'est de la dégénérescence; c'est-à-dire que les éléments qui sont les plus variables dans la maladie nerveuse, mais qui malheureusement sont aussi souvent les plus nombreux et parfois les plus importants, n'appartiennent plus à la maladie, mais bien au fond primitif de la dégénérescence sur laquelle ils se sont développés.

Cette théorie, d'abord appliquée aux maladies mentales, a bientôt passé dans la neuropathologie, où elle s'est surtout étendue à l'hystérie et à la neurasthénie; les autres formes nerveuses y passeront bientôt aussi.

I

La science est encore loin d'être d'accord sur l'acception et la signification qu'il faut donner au mot de dégénérescence; faut-il la prendre comme une forme bien définie et bien délimitée, c'est-à-dire comme



une folie dégénérative, telle que la comprend l'école française, ou, au contraire, ne constitue-t-elle qu'une prédisposition générale pour ainsi dire matérialisée et se traduisant au dehors par un certain nombre de manifestations déterminées, comme la considère l'école allemande ?

Un auteur allemand, Koch, a essayé d'étudier la dégénérescence en elle-même, dans les diverses formes qu'elle revêt et dans l'évolution qu'elle affecte ; tout ce qui dans le développement physique, intellectuel et moral est inférieur à une moyenne habituelle, Koch l'appelle infériorité, Mindervertigkeit, et il définit les infériorités des anomalies psycho-morales qui atteignent l'homme et qui, même exagérées, ne constituent pas des maladies mentales et qui, même atténuées, ne permettent cependant plus une intégrité complète du fonctionnement psychique.

Et ces infériorités comprennent trois degrés :

Le premier degré est simplement caractérisé par une délicatesse de l'organe, entraînant un fonctionnement déjà légèrement vicié, c'est-à-dire une impressionnabilité plus grande aux excitants extérieurs. C'est la disposition psychopathique.

Le degré moyen constitue ce que Koch appelle la tare, die belastung ; elle est caractérisée par un ensemble de phénomènes dont les phobies, les impulsions, les obsessions, l'étrangeté, l'originalité, la bizarrerie, les anomalies et les intermittences dans les dispositions morales, constituent les principaux.

Enfin le degré supérieur comprend la dégénérescence véritable et est caractérisé essentiellement par une insuffisance plus ou moins prononcée des facultés intellectuelles et des facultés morales avec ou sans perversion.

Cet essai mérite d'attirer sérieusement l'attention, car il renferme certainement un germe de progrès pour l'avenir.

II

La neurasthénie n'est ni mieux caractérisée ni mieux définie que la dégénérescence : on a bien essayé de constituer une neurasthénie type, présentant un certain nombre de symptômes constants, que l'on appelle stigmates de la neurasthénie ; tout ce qui excède ces stigmates ne constitue plus de la neurasthénie, mais appartient à la dégénérescence.

Malheureusement, il faut bien le reconnaître, ces manifestations qui sortent du type ainsi constitué sont nombreuses et variées et souvent plus importantes que celles de la forme primitive; et ces symptômes nous paraissent constituer la neurasthénie au même titre que les stigmates réels ; tous ceux qui se sont rangés à cette doctrine ont, du reste, été forcés d'admettre de fausses neurasthénies, des pseudo-neurasthéniques, des affections neurasthéniformes, etc., ce qui n'est certes pas fait pour simplifier la question.

III

Dans l'état actuel de la science, il paraît difficile de chercher une conception exacte des névroses, des psychoses et de la neurasthénie ; il

semble préférable de constituer des types cliniques bien définis et de leur assigner des caractères nets et tranchés.

Dans cet ordre d'idées, il importe avant tout de bien s'entendre sur ce qui constitue, cliniquement au moins, la dégénérescence; l'hérédité est un facteur encore trop vague pour servir de base à une conception bien précise de la dégénérescence; par suite de la disparition de plusieurs membres d'une famille à un âge très jeune, alors que bien des causes de folie n'ont pas encore pu exercer leur influence, il peut arriver que les cas d'hérédité fassent absolument défaut en fait, alors que la tendance héréditaire existe cependant en réalité.

Pour se faire une idée exacte de la dégénérescence, il conviendrait d'abord de bien définir la tare qui, en général, la caractérise; or, le stigmate, tel que nous l'admettons, a encore des significations fort variées, comme nous l'avons déjà dit.

Si, dans le domaine clinique, on examine l'homme dans son développement intellectuel et moral, on constate qu'il est peu de personnes chez lesquelles n'existe une de ces déviations, auxquelles on est convenu aujourd'hui de donner le nom de stigmate de dégénérescence; si l'on veut donc faire de la dégénérescence une forme morbide spéciale, il devient essentiel, non pas de considérer comme dégénéré tout individu qui est porteur d'une tare, sinon il y aurait peu d'hommes au monde qui ne fussent des dégénérés, mais de composer la dégénérescence d'un certain nombre de stigmates plus ou moins bien spécifiés, comme l'a proposé Noecke, et, dans ce cas, la folie dégénérative devient pour ainsi dire une entité arbitraire.

Les idées de l'école française, relatives à la dégénérescence, ne sont, du reste, pas toujours bien précises, puisque M. Magnan lui-même considère la folie dégénérative tantôt comme une grande famille morbide, tantôt comme une espèce morbide; si on la considère comme une famille, la dégénérescence, telle qu'elle est comprise aujourd'hui, offre un cadre trop étroit, car à ce titre il est évident qu'il faut y faire rentrer la folie épileptique, la folie hystérique, la neurasthénie, qui sont évidemment souvent des états de dégénérescence héréditaire; si, au contraire, on considère la dégénérescence comme une simple espèce morbide, le cadre actuel en est trop large, car elle renferme des espèces, des formes fort disparates et qui n'ont entre elles que des relations trop éloignées.

Quand on examine avec soin les symptômes qu'offrent la plupart des individus que la science actuelle range au nombre des dégénérés, on ne peut s'empêcher au moins d'y trouver deux catégories bien distinctes: d'abord les inférieurs, c'est-à-dire tous ceux chez lesquels il existe une infériorité intellectuelle et une infériorité morale avec ou sans perversion — en prenant le mot d'infériorité relativement à une moyenne générale évidemment plus ou moins arbitraire.

En second lieu, on y rencontre toute la catégorie des individus atteints de phobies, d'obsession, d'impulsion, qui, à notre avis, doivent rentrer dans la grande classe des neurasthéniques; il suffit du reste de lire les caractères que Mathieu, dans son ouvrage sur la neurasthénie,

assigne à la névropathie vague, pour se convaincre qu'ils concordent avec la plupart de ceux que l'on assigne à la dégénérescence.

IV

Après la dégénérescence, c'est peut-être la neurasthénie qui est l'état psycho-moral dont la conception est la plus vague et la plus mal déterminée. Nous avons vu comment l'avait comprise l'école française en la réduisant à quelques symptômes types et en rejetant tout ce qui ne rentrait pas dans ce cadre étroit.

D'un autre côté, Arendt, avec beaucoup d'allemands, en ont élargi considérablement les limites en faisant rentrer dans la neurasthénie non seulement toutes les faiblesses du système nerveux, mais encore toutes les excentricités, les bizarreries, les originalités.

Si l'une de ces doctrines paraît trop restreinte, l'autre est évidemment trop large; en composant la neurasthénie de 5 à 6 stigmates toujours les mêmes, tels que insomnie, asthénie cérébrale, amyosthénie, dyspepsie, on rejette du cadre de cette forme morbide une grande partie des neurasthéniques héréditaires dont l'affection est composée surtout de phénomènes d'ordre émotif et psychopathique, tels que phobies, obsessions. impulsions, etc., et que devient alors l'ensemble de la neurasthénie? On en est réduit à supposer avec Mathieu, dans son ouvrage, que les symptômes émotifs sont d'ordre dégénératif quand ils sont très accentués, et d'ordre neurasthénique quand ils sont très atténués, ce qui est évidemment peu scientifique.

Il semble bien préférable de constituer la neurasthénie comme l'est du reste l'épilepsie, par tout un ensemble de manifestations, ayant une évolution progressive et se caractérisant par une série de symptômes qui depuis la simple amyosthénie et asthénie cérébrale peuvent progresser jusqu'aux phobies et obsessions les plus accentuées et aux troubles intellectuels les mieux caractérisés, mais ayant toujours des modalités spéciales.

V

Comme le dit très bien Pitres dans son traité clinique sur l'hystérie, sous l'influence d'une même et unique cause, tel devient épileptique, tel devient hystérique, tel neurasthénique ou basedovien, tel autre psychosique.

Qu'est-ce à dire si ce n'est qu'il existe une constitution intime du système nerveux, se manifestant déjà dès la plus tendre enfance, et qui explique ces spécialisations diverses. La prédisposition nerveuse ne nous parait pas être cette influence, uniformément invariable pour toutes les formes qui ne se dessineraient que sous l'influence des causes occasionnelles; au contraire, la prédisposition est plutôt particulière pour chaque type morbide, et cette prédisposition, on l'apporte en général en naissant, c'est-à-dire qu'on naît avec une tendance épileptique, hystérique, neurasthénique, psychosique, etc., etc.

La prédisposition peut certes rester latente, mais elle peut aussi se manifester par des symptômes plus ou moins évidents et ce sont ces symptômes spéciaux à chaque type nerveux qu'il importe de rechercher dès la plus tendre enfance.

La séméiologie nerveuse n'est encore que fort incomplètement entrée dans cette voie, bien qu'elle soit déjà parvenue à constituer l'épilepsie de l'enfance, l'hystérie de l'enfance et même la neurasthénie de l'enfance.

Ce sont ces phénomènes plus ou moins vagues, plus ou moins constitutionnels, qui forment la prédisposition, et celle-ci peut persister pendant toute la durée de la vie, sans que l'individu parvienne jamais à réaliser sa maladie, soit que les causes efficientes ne soient pas intervenues, soit que la prédisposition ne soit pas suffisamment intense.

Mais, le plus souvent, la prédisposition évolue, et alors elle peut donner naissance à tout l'ensemble de manifestations qu'elle contenait en germe, et, ici encore, nous ne croyons pas fructueuse cette tendance de la science à scinder les divers ordres de phénomènes qu'offrent les affections nerveuses : la convulsion de l'hystérique n'est plus la convulsion de l'épileptique ; le délire de l'épileptique n'est analogue ni au délire du choréique ni à celui du basedovien ; le trouble mental du neurasthénique a son apparence particulière et ses caractères distinctifs : il n'est peut-être pas toujours facile de saisir les nuances, parce qu'elles sont malheureusement fort délicates, mais elles n'en existent pas moins ; il y a là tout un ensemble qui se tient et s'enchaîne, et à ce point de vue l'on est en droit de se dire que ce ne sont pas les psychoses qui viennent compliquer les névroses, mais bien qu'elles font corps avec elles, elles en constituent un degré d'évolution avancée ; si toutes ne les présentent pas, c'est que toutes n'arrivent pas au terme de leur évolution.

A ce point de vue on pourrait presque dire qu'il n'existe pas de névrose pure ; il n'y a que des névro-psychoses — et ici se manifeste l'union intime de la neurologie et de la psychiatrie : les névroses qui restent indemnes de manifestation psychosique sont des névroses qui n'ont pas atteint le complément de leur développement, ce sont des névroses qui se sont arrêtées dans leur évolution progressive.

Nous nous résumerons donc en disant qu'il importe d'assigner au mot de dégénérescence une acception aussi nette et aussi précise que le comporte l'état actuel de la science en n'admettant comme dégénérés que les inférieurs intellectuels et moraux, c'est-à-dire depuis le simple débile, intellectuel et moral, jusqu'à l'idiot complet, intellectuel et moral.

En dehors de là, il existe des types bien définis de névro-psychoses et de psychoses, présentant un ensemble progressivement évolutif, et dont les caractères physiques, intellectuels et moraux, offrent des particularités distinctes pour chaque espèce clinique, caractères qui se décèlent souvent dès la plus tendre eufance.

Le but de la science semble devoir être de donner à ces types cliniques tous les développements qu'ils comportent.

Je ne me fais aucune illusion sur la valeur de ce rapport; il faudrait, pour l'appuyer, des faits nombreux et je n'en ai encore recueilli qu'un nombre insuffisant pour donner aux conclusions une valeur réelle; je ne puis que les réserver pour une occasion ultérieure.

Tout ce que j'ai tenu à dire, c'est que la tendance actuelle de la science neuro-pathologique et psychiatrique, qui consiste à subordonner toute doctrine à la dégénérescence, ne me paraît ni fructueuse ni en rapport avec la réalité des faits. Mon rapport n'est pas l'exposé d'une doctrine, il se borne à indiquer une voie dans laquelle je pense que la science ne peut que s'engager fructueusement.

SUR LA VALEUR THÉRAPEUTIQUE DES COURANTS DE HAUTE FRÉQUENCE

par M. le Professeur BERGONIÉ
de Bordeaux

La question à résoudre dans ce rapport est toute d'actualité, si actuelle même que l'on pourrait dire qu'elle est quelque peu posée prématurément.

Les courants de haute fréquence sont, en effet, les derniers et très récemment venus dans la thérapeutique électrique. Il faudra donc certainement encore beaucoup de temps pour que cette question soit résolue aux yeux de tous. Encore n'est-on pas sûr que cette valeur thérapeutique, limitée et complète, que l'on nous demande d'établir sur l'heure, puisse jamais entrer avec les indications et les contr'indications du médicament, ses doses et ses méthodes d'application, ses effets certains et les désordres qu'il peut amener, que tout cela puisse jamais entrer, dis-je, dans le cadre d'un rapport nécessairement sommaire, comme celui que j'ai à vous présenter.

D'ailleurs, cette valeur thérapeutique, flottante encore et mal fixée, des courants de haute fréquence, ne pensez-vous pas comme moi qu'elle leur est commune avec beaucoup d'autres médications, qui n'ont certainement pas pour elles cette fraîcheur de jeunesse que l'on peut invoquer pour leur défense.

Il me serait très facile de citer une longue liste de ces médications journellement prescrites, non seulement en thérapeutique générale, mais aussi dans toutes les branches de la médecine, dites « spécialités », sans en excepter certes les deux qui sont si bien représentés ici : la neurologie et la psychiatrie. Le *Quia habet virtus dormitiva*, de Molière, que l'on prend pour une la Palissade, n'est que l'expression définitive et simple, par conséquent scientifique au vrai sens du mot, de la valeur thérapeutique du médicament. Quand on peut dire d'une médication, quelle qu'elle soit, *habet virtus*, c'est déjà un grand point, mais lorsque l'on peut ajouter un qualificatif unique, comme celui de Thomas Diafoirus pour l'opium, alors c'est un vrai trésor thérapeutique que l'on a en main.

J'espère vous démontrer ici que si le qualificatif unique est encore difficile à choisir pour les courants de haute fréquence, ils méritent déjà, du moins, et sans contestation possible, le *habent virtus*.

Lorsqu'on veut établir la valeur thérapeutique d'une médication, on peut y procéder par deux manières bien distinctes : ou bien de la nature du médicament, de sa formule chimique, des qualités et des constantes de l'agent physique qui le constitue, on déduit, théroïquement, son action sur l'organisme ; ou bien, ne tenant aucun compte de ses parentés chimiques, de l'arrangement de ses molécules, des données physiques que l'on peut avoir sur lui, on déduit, physiologipuement et cliniquement, cette même action. Dans ce dernier cas, la détermination est expérimentale, dans le premier, elle est rationnelle ou théorique. Laquelle des deux est la meilleure ? Je crois que l'une ne peut aller sans l'autre. En ce qui nous concerne ici particulièrement, ces constantes physiques de l'agent thérapeutique ont la plus grande importance. Nous les passerons d'abord en revue, car de ces données, des méthodes que l'on utilise pour l'application des courants de haute fréquence, de leur bonne installation technique et de leur étude physique préliminaire complète, dépendent la certitude de leur action, qui ne peut être qu'un leurre en dehors de ces conditions.

Dans l'exposé qui suit, un nom reviendra constamment sous ma plume, moins cité encore qu'il ne le faudrait, dans cette question qui n'existe que grâce à ses travaux ; c'est celui du professeur d'Arsonval, de l'Institut de France. Il a successivement créé pour les courants de haute fréquence toute l'électrotechnique, il a formulé l'électro-physiologie et donné les bases les plus solides de son application à l'électro-thérapeutique. C'est presque un exposé succinct de ce qu'il a fait qui va suivre, en y ajoutant une partie de ce qu'il a inspiré.

PRODUCTION DES COURANTS DE HAUTE FRÉQUENCE

Les travaux de d'Arsonval, depuis 1892, l'ont conduit à rejeter le dispositif premièrement expérimenté par Tesla, repris ensuite par Elihu Thomson, et à n'employer d'une façon constante qu'un dispositif nouveau qui porte, avec raison, son nom, et dont voici la description sommaire.

Si l'on réunit les armatures internes de deux bouteilles de Leyde, montées en cascade à une source d'électricité à haut potentiel (machines statiques, bobines de Rumkorf ou transformateur industriel) et qu'on fasse éclater une décharge entre ces deux armatures internes, un courant oscillant, extrêmement énergique, prend naissance dans un solénoïde réunissant les armatures externes. Ce courant est oscillatoire et le nombre de ses oscillations est donné par la formule simple de Thomson que vous connaissez. Non seulement ce courant est oscillant et d'une fréquence extrême, mais encore la différence de potentiel qu'il peut maintenir aux deux extrémités du solénoïde est considérable. C'est là le procédé de d'Arsonval pour produire simplement et à l'abri de tout

accident possible, des courants de grande fréquence et de haute tension, applicables à l'être vivant et à l'homme en particulier.

Quelle est la source à employer pour obtenir des décharges entre les deux armatures internes des condensateurs? Lorsqu'il s'agit d'une installation portative ou encore d'une installation de faible puissance, la meilleure source à utiliser est la bobine de Rumkorf, qui peut fournir de 100 à 200 watts dans le circuit d'utilisation. Mais lorsqu'il s'agit d'installations de courants de haute fréquence, dans lesquelles la puissance dépasse 1000 watts, c'est alors à des sources industrielles qu'il faut avoir recours. M. d'Arsonval expérimente journellement au moyen d'un transformateur branché directement sur le courant du secteur de la rive gauche à Paris, qui donne 110 volts alternatifs et 42 périodes par seconde. Le primaire de ce transformateur absorbe 30 ampères, le secondaire donne 15,000 volts et deux dixièmes d'ampères. Ce transformateur, à circuit magnétique fermé, est de Labourd. Au moyen d'une série de dispositifs ingénieux, l'auteur peut faire fonctionner son installation indéfiniment, en variant facilement la puissance absorbée, tout en restant à l'abri d'accidents qui seraient terribles avec de telles puissances.

MÉTHODES D'UTILISATION EN MÉDECINE DES COURANTS DE HAUTE FRÉQUENCE

La première en date des méthodes d'utilisation des courants de haute fréquence en médecine est celle instituée par d'Arsonval et à laquelle il a donné le nom d'*auto-conduction*. Je rappellerai brièvement qu'elle consiste à enfermer l'être à électriser dans un grand solénoïde ou cage, sans aucune communication métallique avec lui et, autant que possible, parallèlement à l'axe de ce solénoïde. Ce solénoïde étant parcouru par le courant à haute fréquence, induit des courants énergiques dans toutes les parties du corps soumises à son action. Les courants induits de cette manière peuvent avoir une intensité considérable et M. d'Arsonval a pu mesurer ainsi 166 M. A. engendrés dans les deux bras.

La deuxième méthode d'application des courants à haute fréquence consiste à réunir le segment du corps à électriser aux extrémités du solénoïde ou de la cage, à l'aide d'électrodes appropriées. On augmente progressivement le courant en prenant un nombre variable de spires de ce solénoïde.

Une troisième méthode consiste à agir par *condensation*. Le sujet, dans ce cas, constitue l'armature d'un condensateur dont l'autre armature est très voisine. C'est le dispositif réalisé par une chaise-longue, en osier, portant en-dessous une plaque métallique et sur laquelle on étend un matelas qui sert de diélectrique. On arrive facilement à faire traverser le système par un courant moyen de plus de 300 M. A.

Voici les principales méthodes enseignées par M. d'Arsonval. Je vous en signalerai encore une que l'on doit au docteur Oudin et qui consiste à se servir d'un résonnateur sous forme de solénoïde supplémentaire relié d'une part au solénoïde de d'Arsonval et dont l'autre pôle reste libre.

Cette quatrième méthode sert surtout aux applications externes des courants de haute fréquence. Nous verrons qu'elle a donné déjà de magnifiques résultats.

Je n'insisterai pas sur les procédés de mesures et sur les appareils nécessaires à ces mesures qui doivent être appliqués aux courants de haute fréquence comme à tous les autres courants utilisés en l'électrothérapie. Vous les trouverez décrits dans les travaux de M. d'Arsonval. Tous ces instruments portent la marque de l'ingéniosité de son esprit.

ÉLECTRO-PHYSIOLOGIE

L'électro-physiologie des courants de haute fréquence est encore due entièrement au professeur d'Arsonval. L'effet le plus singulier et le plus frappant des courants à haute fréquence, c'est leur absence totale d'action sur la sensibilité. Même avec une intensité formidable, ils ne provoquent sur l'organisme ni sensation consciente ni effet moteur d'aucune espèce. C'est ce qui se passe dans l'auto-conduction et dans le lit condensateur. Si on l'applique localement à la surface de la peau et des muqueuses, le courant à haute fréquence amène, même rapidement, sur les parties touchées, un degré d'insensibilité qui peut aller jusqu'à l'anesthésie complète. Cette insensibilité ne pénètre pas profondément et persiste seulement de quelques minutes à un quart d'heure.

Mais l'action la plus remarquable de la haute fréquence, c'est l'activité extraordinaire, découverte entièrement par le professeur d'Arsonval, qu'elle imprime aux échanges nutritifs et à la vie cellulaire. Cette suractivité se traduit : 1° par une augmentation de la chaleur émise par le corps, ainsi qu'il est facile de s'en assurer au moyen de calorimètres appropriés ; 2° par une augmentation des combustions respiratoires, c'est-à-dire augmentation de l'oxygène absorbé et de l'acide carbonique produit; enfin, 3° cette exagération des combustions organiques peut être mise en évidence par la balance qui mesure la perte de poids subie par les animaux.

C'est donc en ces deux effets physiologiques sur l'organisme que se concentre l'action des courants de haute fréquence : 1° anesthésie locale de la peau ou des muqueuses par l'effluve ou pluie de feu provenant du solénoïde ; 2° augmentation extraordinaire des échanges nutritifs. Ce seront ces deux effets-là surtout qui seront la base de toutes les applications thérapeutiques.

Depuis ces premières découvertes, l'action des courants de haute fréquence a pu être étudiée par d'Arsonval et Charrin, sur les infiniment petits et en particulier sur les cultures microbiennes et leurs dérivés, c'est-à-dire les toxines. Des résultats d'une importance considérable ont été mis à jour et l'on peut conclure de cette longue série de travaux : 1° que la haute fréquence atténue les toxines bactériennes ; 2° que les toxines atténuées par la haute fréquence augmentent la résistance des animaux auxquels on les injecte. Il y a là tout un procédé d'atténuation que l'avenir utilisera et sur lequel nous ne pouvons nous étendre ici.

EFFETS THÉRAPEUTIQUES DES COURANTS DE HAUTE FRÉQUENCE

Puisque les courants à haute fréquence agissent puissamment pour augmenter l'intensité des combustions organiques, il était rationnel de penser à appliquer cette propriété particulière de l'énergie électrique à cette grande classe de maladies si bien étudiées par le professeur Bouchard, de Paris, et auxquelles il a donné le nom générique de *maladies par ralentissement de la nutrition*.

Parmi ces maladies, citons le diabète, la goutte, le rhumatisme, l'obésité, etc. C'est, en effet, à ces maladies que le docteur d'Arsonval a appliqué d'abord les courants de haute fréquence. Il a cherché à se rendre compte, par des analyses d'urines très complètes, d'une part, et en mesurant le coefficient urotoxique de ces urines d'autre part, quelle était l'action des courants de haute fréquence sur ces maladies. Il a montré, par des observations très complètes, mais encore peut-être trop peu nombreuses, qu'une voie nouvelle était ouverte à la thérapeutique, pleine de promesses, mais cependant présentant encore des contre-indications qu'il fallait élucider.

D'ailleurs, sous son inspiration, des expériences ont été reprises un peu de tous les côtés, mais en particulier par MM. les docteurs Apostoli et Berlioz. Dès 1894, ces deux auteurs formulaient les conclusions suivantes, portant sur un total de plus de 100 malades soignés par le docteur Apostoli, avec analyses d'urines faites par le docteur Berlioz. Tous ces malades étaient atteints de maladies dites par ralentissement de la nutrition et, chez eux, l'application a agi en accélérant les échanges organiques et en activant les combustions, comme l'avait annoncé M. d'Arsonval. L'état général de ces malades a été également modifié, et M. Apostoli a constaté chez eux le retour du sommeil, le relèvement des forces et de l'énergie vitale, la réapparition de la gaieté, de la résistance au travail et de la facilité pour la marche, enfin, l'amélioration de l'appétit, au total, une restitution complète et progressive de l'état général.

Dans un récent travail des mêmes auteurs, MM. Apostoli et Berlioz, l'action thérapeutique générale des courants alternatifs de haute influence a été confirmée sur des bases cliniques encore plus larges qu'il y a trois ans. Les conclusions de ce travail, communiquées au congrès de Moscou, indiquent l'amélioration de la diurèse et l'élimination plus facile des excréta, la suractivité plus grande des combustions organiques, enfin la tendance du rapport de l'acide urique à se rapprocher de la moyenne normale, c'est-à-dire de 1/40. M. Berlioz a vu de plus que, par le lit condensateur, l'émission des urines a légèrement augmenté comme abondance et que sous cette deuxième influence, qui paraît plus forte sur l'activité nutritive, l'urée, l'acide urique, l'acide phosphorique et les chlorures se sont notablement accrus, sous cette réserve, cependant, que les acides phosphoriques et uriques ont conservé sensiblement leurs mêmes rapports avec l'urée dans les deux cas (lit et cage).

D'autre part, certaines contre-indications dans l'application des courants de haute fréquence ont pu être formulées récemment par le docteur Apostoli. C'est ainsi que dans l'hystérie, la neurasthénie et les névrites, ainsi que dans toutes les affections fébriles où l'élément douleur est prépondérant, on n'obtient aucun soulagement sous l'action des hautes fréquences et on assiste même parfois à une aggravation des troubles symptomatiques.

Le docteur Oudin, d'autre part, en utilisant le solénoïde résonnateur qui porte son nom, a pu obtenir dans des affections de la peau d'excellents résultats. Je ne puis que renvoyer à ces travaux, qui convaincront mieux que je ne puis le faire ici de la valeur des résultats thérapeutiques obtenus.

Comme conclusion de ce que vous venez d'entendre, il est facile de dire que la valeur thérapeutique des courants de haute fréquence est considérable, que si elle est déjà en partie fixée sur quelques points, comme les maladies de la peau et les maladies par ralentissement de la nutrition, elle offre encore bien des problèmes à résoudre, problèmes qui ne pourront être mis à l'étude que si l'outillage des courants de haute fréquence, tout en se perfectionnant, se répand de plus en plus et si aux observations déjà publiées viennent se joindre les travaux d'un grand nombre de médecins-électriciens, suffisamment installés au point de vue technique, manœuvrant scientifiquement leurs installations et les appareils de mesures qui en dépendent, observant enfin cliniquement, sans parti-pris et avec toute la précision qu'il faut apporter au début, lorsqu'on veut créer et faire accepter une méthode thérapeutique nouvelle.

XII[e] CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

(Moscou, 19 au 26 août 1897)

—

Séméiologie des obsessions et des idées fixes (Suite)

Traitement proprement dit. — Il faut en général calmer et tonifier les obsédés, sans cependant trop les stimuler.

Les agents les plus utiles et auxquels on devra avoir recours, sont les suivants : douche habituellement attiédie, bains, affusions, électrothérapie surtout sous la forme statique, exercices corporels, bicyclette, occupations, distractions; laxatifs répétés, quotidiens, comme dérivatif et antitoxique ; toniques nervins (glycéro-phosphates, sérum artificiel, etc.), calmants et hypnotiques; traitement de l'état général, hystérique ou neurasthénique, ainsi que des troubles viscéraux concomitants.

Discussion

M. Marti y Julia (Barcelone) résume dans le tableau ci-dessous le diagnostic différentiel entre les obsessions et les idées fixes :

Obsessions	*Idées fixes*
L'obsession est une néoformation psychique occasionnée par l'émotivité morbide.	L'idée fixe est l'activité par impulsion physiologique, d'un résidu psychique, d'emblée en fonction par déséquilibre fonctionnel du cerveau.
La forme psychique de l'obsession est un concept connexe à l'état psycho-moral de la personnalité.	La forme psychique de l'idée fixe est l'idée simple, ou une représentation psychique élémentaire, n'ayant pas de relation avec l'état psycho-moral de la personnalité.
L'obsession, effet de l'émotivité morbide, exagère, par l'autonotion de sa qualité, l'état émotif jusqu'à l'angoisse.	L'idée fixe ne produit pas par elle-même de l'émotivité ; ses effets affectifs sont de l'ennui et de la fatigue, et, par autovolition, dont le but est la disparition du trouble, une très légère émotivité.
L'obsession est persistante à intensité variable, depuis son initiation jusqu'à sa disparition.	L'idée fixe n'est en action que pendant les états aprosexiques ; lorsque la personnalité est en fonction à but inconnexe avec l'idée fixe, il y a arrêt du trouble.
L'obsession a tendance à subsister.	L'idée fixe est une activité qui par elle-même va à l'épuisement.
L'obsession est un concept délirant émotif qui par l'association, non pas toujours parfaite, produit du délire à extension variable, et plus ou moins raisonné et systématisé.	L'idée fixe n'est pas un concept délirant ; elle n'est qu'une persistante perception mnémonique. L'idée fixe est sans action sur les fonctions associatives.
L'obsession altère la personnalité.	L'idée fixe n'a pas d'action sur la personnalité.
L'obsession est un trouble pathologique des dégénérés.	L'idée fixe est un trouble fonctionnel observable à l'état physiologique aussi bien qu'à l'état pathologique, des individus dégénérés ou non dégénérés.

MM. Vallon et Marie pensent que les obsessions sont des excitations non diffusées à l'ensemble des centres nerveux, mais irradiées partiellement en un sens donné. Les phénomènes sont d'autant plus intenses que l'irradiation est plus limitée.

L'impulsivité morbide

M. Marti y Julia. — Les caractères de l'impulsivité morbide sont :

a) Apparition d'emblée.

b) Défaut d'étiologie.

c) Absence de rapport avec la personnalité.

d) Résistance de l'individu à réaliser l'impulsion.

e) Quand l'impulsion ne se réalise pas, il y a de l'angoisse progressive.

f) Après la réalisation de l'impulsion, il y a un sentiment de bien-être physique et de regret pour les résultats de l'impulsion.

g) L'impulsivité morbide est paroxystique.

L'hypnotisme et la suggestion dans leurs rapports avec la médecine légale et les maladies mentales

M. Bernheim (Nancy). — La suggestibilité est une propriété physiologique du cerveau humain; c'est la tendance du cerveau à réaliser toute idée acceptée par lui.

Toute idée acceptée est une suggestion. L'hypnotisme n'est pas un état particulier, c'est la mise en activité de la suggestibilité, avec ou sans sommeil.

La suggestion peut faire réaliser à quelques personnes des actes criminels, soit par impulsion instinctive, soit par hallucination, soit par perversion du sens moral. La suggestion ne peut détruire un sens moral robuste, ni le créer quand il est absent; elle peut développer les germes bons ou mauvais existants. Un viol peut être commis par suggestion sur une femme, soit dans le sommeil hystérique consécutif aux manœuvres hypnotiques, soit par perversion instinctive et excitation sensible en condition seconde, soit par insensibilité psychique suggérée au sujet.

La suggestion, c'est-à-dire l'idée, d'où qu'elle vienne, s'imposant au cerveau, joue un rôle dans presque tous les crimes.

La faiblesse congénitale du sens moral et une grande suggestibilité facilitent les suggestions criminelles.

Un acte délictueux ou criminel peut être commis dans un état de condition seconde ou vie somnambulique, d'origine hétéro- ou auto-suggestion. De même un faux témoignage peut être fait de bonne foi par auto-suggestion donnant lieu à des souvenirs fictifs.

Le libre arbitre absolu n'existe pas. La responsabilité morale est le plus souvent impossible à apprécier. La société n'a qu'un droit de défense et de prophylaxie sociales.

L'éducation doit intervenir pour neutraliser les germes vicieux et opposer aux impulsions natives un contrepoids de suggestions coercitives.

L'intervention chirurgicale dans le traitement de l'épilepsie jacksonienne

M. R. Lavista (Mexique). — Vingt-cinq interventions pratiquées dans des cas multiples d'épilepsie jacksonienne d'ordre pathologique ne m'ont donné que des résultats médiocres. Le seul cas favorable se rapporte au kyste cérébral déjà mentionné. Le mieux passager dans les cas de syphilis cérébrale est le résultat de la décompression, qui ne permet la conservation et la prolongation de la vie que pour un temps plus ou moins long. En effet, des lésions régressives descendantes envahissent les pyramides, atteignent tôt ou tard le bulbe et occasionnent la mort.

En thèse générale, si la lésion dont il s'agit n'est pas parfaitement circonscrite, l'effort chirurgical est insuffisant pour la guérir; si, en outre, elle obéit à des causes générales difficiles à atténuer, le mauvais résultat est presque certain.

En résumant les bienfaits obtenus jusqu'à ce jour par la craniotomie pour la guérison de l'épilepsie jacksonienne, ils sont bien minimes, et les indications que réclament les diverses lésions occasionnées par la maladie, bien limitées.

M. A. Voisin (Paris) rapporte l'observation d'un jeune garçon de 17 ans, atteint depuis l'âge de 4 ans d'attaques convulsives du côté gauche, débutant par une aura douloureuse du membre supérieur gauche.

La trépanation fit disparaître les douleurs et les attaques.

M. Lucas-Championnière (Paris) pense que l'épilepsie jacksonienne peut dépendre de lésions très éloignées du foyer cérébral qu'elle accuse ; il a vu des tumeurs de la base du cerveau s'accompagner de cette épilepsie.

(A suivre.)



SOMMAIRE DU N° 22

TRAVAUX ORIGINAUX

TRISMUS HYSTÉRIQUE PERSISTANT DURANT PLUS DE NEUF MOIS

par les Drs BIDLOT père et XAVIER FRANCOTTE

OBSERVATION

X..., âgée de 27 ans, est entrée en religion à l'âge de 18 ans.

Quoique d'une santé débile, elle n'avait jamais été malade antérieurement.

Ses parents sont en vie et, pour autant que l'on sache, ne présentent aucune affection mentale ou nerveuse.

Elle a plusieurs frères et sœurs : deux ont souffert de carie osseuse.

Dès son entrée en religion, on a remarqué chez elle une certaine indolence et, surtout, un défaut de suite et de persévérance.

Douée d'une intelligence moyenne, bonne musicienne, elle ne savait pas s'appliquer longtemps au même travail : d'une ardeur parfois exagérée d'abord, elle finissait bientôt par se relâcher et par abandonner sa tâche.

Voilà huit ans qu'elle est à peu près constamment malade.

Elle a eu, plusieurs mois durant, des vomissements quasi incessants, contre lesquels on a vainement essayé les médications les plus variées : nous avons notamment tenté de l'hypnotiser, mais nous n'avons pas réussi à produire le sommeil. Ces vomissements ont fini par disparaître spontanément.

Depuis plus de deux ans, il existe une aphonie complète : pourtant la voix a fait une réapparition passagère de trois ou quatre semaines.

Il y a environ cinq ans que la malade s'est plainte de violents maux de dents : on lui a arraché une dent et l'extraction a provoqué une syncope très prolongée : elle serait restée comme inanimée pendant près de deux heures.

Au mois de février 1896, elle a, de nouveau, accusé des maux de dents. Le dentiste, auquel on a eu recours, nous a rapporté que ces douleurs ne semblaient pas s'expliquer par des lésions suffisantes : il n'y avait que quelques légers points de carie.

Le traitement approprié n'amena point la cessation des douleurs et, en face de l'insistance que la malade mettait à réclamer l'extraction, le dentiste se décida à arracher deux dents.

Vers la mi-avril 1896, la malade a accusé de la gêne du côté des articulations temporo-maxillaires et des maux de gorge contre lesquels on fit des badigeonnages de teinture d'eucalyptus.

Le 24 avril 1896, l'un de nous avait encore procédé lui-même à ce badigeonnage.

Le soir, la malade se mit en grande colère contre la sœur infirmière. Le lendemain matin, elle constata qu'elle ne pouvait plus ouvrir la bouche.

A partir de ce moment, jusqu'au 10 février 1897, le trismus exista d'une façon absolument permanente.

Les dents de la mâchoire inférieure dépassent légèrement en avant celles de la mâchoire inférieure dont elles recouvrent le bord libre.

Les masséters forment deux masses arrondies, fort dures.

L'alimentation presque exclusivement liquide se fait par une lacune des deux rangées dentaires, siégeant vers la droite et provenant de l'enlèvement de deux dents correspondantes.

Nous avons vu très souvent la malade pendant les neuf mois qu'a duré le trismus et nous n'avons jamais constaté le moindre relâchement du côté des masséters.

La sœur infirmière, qui ne quitte pour ainsi dire pas la malade, n'a pas non plus observé de relâchement.

Pendant le sommeil, qui d'ailleurs est rare et de courte durée, les mâchoires demeurent fixées l'une contre l'autre.

Vers le mois d'août dernier, la malade a accusé un peu de douleur du côté des dents, « comme si elles étaient trop serrées », et au niveau de la voûte du palais. Il est possible qu'elle eût un peu d'irritation de la muqueuse buccale : en ce moment, l'appétit laissait beaucoup à désirer, les digestions étaient difficiles et les bords des lèvres étaient couverts de petites croûtes.

Aucune des nombreuses médications que nous avons appliquées — suggestion, électricité, pointes de feu, chlorure d'éthyle, valériane, asa foetida, belladone, duboisine, etc., etc., n'a produit le plus léger résultat. Nous avons reculé devant l'emploi des inhalations de chloroforme, par crainte de vomissements ou de chute de la langue, que nous n'aurions pas pu saisir si le trismus avait résisté au chloroforme.

Indépendamment du trismus et de l'aphonie, la malade présente des douleurs en différents points du corps. Une pression légère au sommet de la tête, au creux épigastrique, à la région rachidienne correspondante, au niveau de l'ovaire gauche, détermine une souffrance très prononcée.

De loin en loin se produisent des attaques pendant lesquelles la malade a la figure égarée, se livre à divers actes en apparence automatiques et dont elle ne conserve pour ainsi dire pas de souvenir.

Les règles sont absentes.

La faiblesse augmente progressivement; cependant, la malade n'a pas subi un amaigrissement très notable.

A partir du 25 novembre 1896, elle ne quitte plus le lit.

Le surlendemain, débutent des attaques avec spasmes pharyngiens, efforts de vomissement, troubles de la respiration : celle-ci s'acélère d'abord jusqu'à ne pouvoir plus être comptée, puis elle se ralentit et finit par se suspendre pendant des périodes de 25 à 35 secondes et même de plus d'une minute.

Le pouls est en moyenne de 120 à 130 au quart.

Les attaques se répètent au moins 4 à 5 fois par jour : la compression de l'ovaire ne les influence pas ; par contre, une injection de morphine les arrête très rapidement.

Pendant ces accès, la malade est inerte et sans mouvement; les membres sont absolument flasques, les yeux demeurent clos.

D'après ce qu'elle rapporte, elle entend tout ce qui se dit autour d'elle: elle a même l'ouïe très fine, mais n'arrive pas à faire le moindre mouvement.

A partir du 5 janvier dernier, les attaques diminuent de nombre et d'intensité. Il s'établit graduellement une paralysie flasque, presque totale, des quatre extrémités : celles-ci présentent un aspect un peu oedémateux.

Le membre supérieur gauche est complètement insensible au contact et à la douleur. Au membre supérieur droit et aux deux membres inférieurs, la sensibilité tactile est quasi supprimée; la sensibilité à la douleur persiste. Le ventre est fortement ballonné. Il y a de la constipation : la malade ne sait plus uriner et on la sonde plusieurs fois par jour.

Des efforts de vomissement se produisent, mais n'aboutissent qu'à l'évacuation, par les lacunes des rangées dentaires, de petites quantités de liquide.

La malade ne supporte plus guère qu'un peu d'eau rougie.

Elle ne parle même plus à voix chuchottée et c'est à peine si elle peut manifester ses désirs par quelques légers signes de la face.

L'entourage s'attendant au dénouement fatal, la fait administrer.

Cependant, le pouls, tout en étant assez mou, assez faible, ne parait nullement indiquer l'imminence de la mort.

Le matin du 10 février 1897, qui était en même temps l'anniversaire de sa naissance et le jour de la fête de la fondatrice de l'ordre auquel elle appartient, la malade sent sa bouche s'ouvrir : les mouvements réapparaissent dans les membres; la voix est revenue. La miction et la défécation s'opèrent spontanément. Elle se lève, quitte son lit et peut même descendre à la communauté. Elle supporte des aliments solides. Elle n'éprouve aucune raideur pour mâcher les aliments : toutefois, elle ressent quelque gêne parce que les incisives de la mâchoire inférieure tendent à se placer derrière celles de la mâchoire supérieure.

A la face postérieure de l'avant-bras gauche, dans sa moitié inférieure, il existe une plaque de la dimension d'une pièce de cinq francs, au niveau de laquelle il y a une hypéralgésie très nette.

La situation s'est maintenue relativement satisfaisante durant un mois environ.

Vers le 10 mars dernier, des vomissements assez fréquents se sont produits, puis ont apparu des attaques convulsives de grande hystérie, d'allure très variée. Presque toujours la bouche est largement entrouverte et la langue animée de mouvements de propulsion et de rétropulsion. Seules, les injections de morphine arrivent à modérer ces attaques.

Il y a environ trois semaines, on fut obligé de changer la sœur qui la veillait la nuit : ce changement provoqua une vive irritation, qui se manifesta par des mouvements désordonnés; le jour même, le trismus reparut et persista environ 24 heures.

Le samedi 8 mai, à la suite de certaines remontrances qu'avaient nécessitées ses caprices et ses exigences, elle se livre de nouveau à une scène de fureur, grinçant des dents, se roulant par terre, frappant de la tête et des membres.

Pour protéger la tête, on avait glissé sous elle un duvet qu'elle saisit entre les dents : elle ne parvint plus à le lâcher, le trismus s'était rétabli. Il fallut couper le duvet avec des ciseaux et, pendant les huit jours que persista la contracture des masséters, elle conserva, entre les dents, un morceau d'étoffe. Le 15 mai, la contracture disparut à la suite d'un vomissement.

Depuis lors, les attaques convulsives sont devenues plus rares. L'état général se relève, l'appétit est meilleur. La malade ne s'est pas sentie aussi bien depuis longtemps.

L'hydrothérapie semble lui faire beaucoup de bien : tous les jours elle reçoit une ou deux douches. Lorsqu'elle prévoit un accès, elle le prévient souvent en se jetant dans une baignoire d'eau froide. Les injections de morphine (2 centig.) empêchent aussi le développement des attaques ou en abrègent notablement la durée.

Epicrise

En publiant ce cas, dont l'observation est très écourtée, nous n'avons en vue qu'un seul fait, à savoir l'existence d'un trismus de nature hystérique ayant persisté plus de neuf mois.

Certes, le trismus n'est pas un phénomène exceptionnel dans l'hystérie. Comme le constate Gilles de la Tourette (1), il est fréquent dans la période tonique de l'attaque convulsive et, d'après Löwenfeld (2), la contracture des masséters se présente constamment dans les attaques de sommeil hystérique où elle coexiste avec le relâchement des muscles du tronc et des membres.

Mais à l'état permanent — c'est encore Gilles de la Tourette qui le déclare — le trismus hystérique est rare.

Dans ce cas, au dire du même auteur, il s'accompagnerait généralement d'autres contractures des muscles de la face, du cou et des membres.

Voulet cite deux cas de contracture isolée des masséters, sommairement indiqués par Landouzy, et un cas de Delacour présenté à la Société de chirurgie.

Dans ce dernier cas — ce qui s'observait également chez notre malade — le trismus s'accompagna d'aphonie : il dura trois jours et guérit à la suite d'une chloroformisation.

---

(1) Gilles de la Tourette. *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie.* Seconde partie, 1895, p. 36.

(2) Löwenfeld. *Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie*, 1894, p.386.

Paul Richer (1) a vu survenir le trismus à la suite d'un léger traumatisme de la région ou d'une affection dentaire. Il se borne à dire qu'il n'a pas rencontré de cas ayant par sa durée et son intensité, mis en danger les jours de la malade, par suite de l'obstacle apporté à la nutrition.

Gilles de la Tourette (2) a connaissance d'un cas où le trismus subsista près de trois mois ; heureusement qu'il manquait plusieurs incisives et canines et que la nutrition put se faire par cette voie ; néanmoins, la malade maigrit fort.

Selon Löwenfeld (3), le trismus hystérique survient généralement à la suite d'une attaque, parfois sans cause appréciable, persiste quelques heures à quelques jours pour disparaître subitement, ou bien d'une façon spontanée, ou bien après une nouvelle attaque.

Si le trismus permanent est rare, il semble, à en juger par les observations que nous venons de citer, qu'il soit inouï qu'il ait jamais eu une durée aussi considérable que chez notre malade.

Le terme le plus long est de trois mois dans l'observation dont parle Gilles de la Tourette.

Il peut paraître extraordinaire que des articulations qui n'ont plus été mises en jeu depuis neuf mois, que des muscles qui ont été fixés dans la contracture le même laps de temps, puissent subitement recouvrer leur fonctionnement intégral.

Mais, des faits de ce genre sont en quelque sorte habituels dans la contracture hystérique.

Richer (4) rappelle que Charcot insistait dans ses leçons (5) sur la façon subite dont cette contracture cesse parfois — sous des influences morales vives ou sans cause appréciable — laissant le membre dans un état d'intégrité fonctionnelle parfaite, quelle qu'ait été la durée de son immobilisation.

Toutefois, Charcot (6) a montré, d'autre part, que la rétraction fibrotendineuse qui accompagne parfois la paralysie spastique organique, peut aussi se rencontrer dans certains cas de contracture hystérique.

Comme cause occasionnelle du trismus chez notre malade, on pourrait songer aux douleurs dentaires qu'elle a accusées peu de temps auparavant ou à la colère qu'elle a éprouvée la veille du jour où le trismus a fait son apparition.

Comme nous l'avons vu, Richer croit pouvoir incriminer des affections dentaires comme cause occasionnelle de certains cas qu'il a observés.

Les émotions semblent également capables d'exercer une influence.

---

(1) P. Richer. *Paralysies et contractures hystériques.*

(2) *Loco citato.*

(3) *Loco citato.*

(4) Richer. *Etudes cliniques sur l'hystéro-épilepsie ou grande hystérie*, p. 558.

(5) Voir notamment Charcot. Tome I des *Leçons sur les maladies du système nerveux*, p. 355. et Tome IX des *Œuvres complètes*, p. 289.

(6) *Bulletin médical*, mars 1887, cité par Richer, *Paralysies et contractures hystériques*, p. 106.



Richer (1) relate différents faits qui sont de nature à le démontrer et notamment celui de Bourneville et Voulet concernant une hystérique qui avait déjà été prise de paralysie incomplète à la suite d'une vive émotion. Une fois guérie, elle fut placée comme infirmière, dans le service de M. Huguier. Elle fut tellement surprise de l'arrivée soudaine de la visite qu'elle fut prise tout d'un coup d'une contracture des muscles de la moitié droite de la face, avec trismus, contraction de la gorge, aphonie presque complète, impossibilité de fermer l'œil droit. Cette contracture disparut tout-à-coup au bout de six semaines.

L'action de la colère dans la production du trismus est d'autant plus plausible qu'elle s'exprime habituellement par la contraction des masséters.

« Ordinairement, dit Darwin (2), la bouche exactement fermée exprime une détermination arrêtée et les dents sont serrées ou frottent les unes contre les autres. »

Ce qui tend à confirmer l'intervention de la colère dans la production du trismus chez notre malade, c'est que les deux rechutes qu'elle a présentées récemment ont été l'une et l'autre précédées d'une scène de colère, tandis qu'elle n'a plus accusé de maux de dents.

Le 25 mai 1897.

DE LA VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DES RÉACTIONS ANORMALES DES MUSCLES ET DES NERFS

par M. le Professeur E. DOUMER

de Lille

—

Depuis les remarquables travaux de Duchenne et de notre éminent collègue, le professeur Erb, la recherche des modifications que les réactions électriques subissent au cours des diverses maladies a pris une telle importance que le Comité organisateur de ce Congrès a pensé qu'il serait utile de mettre à l'étude *la valeur séméiologique des réactions anormales des muscles et des nerfs*. Il a bien voulu me charger de cette étude. Les faits se sont tellement accumulés depuis ces 50 dernières années, ils sont parfois si contradictoires, qu'il devient nécessaire de les passer au crible de la critique, de séparer les faits positifs, définitivement acquis, des hypothèses que l'on a édifiées successivement et qui peu à peu ont fini par s'imposer, même à des esprits très distingués, au même titre que des axiomes démontrés. C'est, Messieurs, ce que je vais

---

(1) *Paralysies et contractures hystériques*, p. 20.

(2) DARWIN. *L'expression des émotions chez l'homme et les animaux*. Traduction française, 1894, p. 120.

avoir l'honneur de faire devant vous : peut-être au cours de cet exposé aurai-je l'occasion d'émettre des idées qui vous paraîtront un peu trop nouvelles et peu conformes à ce que tout le monde admet aujourd'hui, je vous prie néanmoins de ne pas les rejeter sans examen, elles sont le fruit de longues méditations et je les crois l'exacte expression des faits positifs que nous possédons.

On se fait souvent, dans le monde médical, une bien étrange idée de l'électrodiagnostic : alors qu'on ne demande aux autres procédés d'examen que les renseignements qu'ils peuvent donner, qu'on ne demande, par exemple, à l'ophtalmoscope que des renseignements sur l'état des milieux et du fond de l'œil, à l'aesthésiomètre que des renseignements sur l'état de la sensibilité de la peau, on exige souvent de l'électrodiagnostic qu'il donne le nom de la maladie dont est atteint le malade que l'on soumet à l'exploration électrique. C'est de cette idée absolument erronée que proviennent les discussions sans fin et sans intérêt, où tout le monde a raison, sur l'existence ou l'absence de telle ou telle réaction électrique dans telle ou telle maladie. De pareilles discussions jettent le trouble dans l'esprit de ceux de nos confrères qui ne font pas de l'électrodiagnostic une étude toute spéciale et font naître un scepticisme, souvent même un dédain, dont on trouve l'expression jusque dans les recueils de médecine les plus autorisés. Ces discussions n'auraient pas lieu si l'on n'oubliait pas que les explorations des nerfs et des muscles répondent toujours avec la plus grande précision aux questions qui lui sont posées, à la condition que ces questions soit claires et qu'elles ne présentent aucune ambiguité.

Si, par exemple, on demande à l'électrodiagnostic si dans *la paralysie faciale* il y a ou il n'y a pas de *réaction de dégénérescence,* il répondra, par les renseignements contradictoires qu'il fournira, *qu'il n'en sait rien;* mais si on lui demande si dans *tel cas de paralysie faciale* les muscles et les nerfs répondent anormalement aux excitations électriques, il répondra avec la plus grande précision par un *oui* ou par un *non.* C'est, qu'en effet, l'électrodiagnostic est une des méthodes d'exploration les plus précises et les plus exactes que la clinique possède. On va en juger d'ailleurs par la suite de cette étude.

Mais il y a deux points de physiologie sur lesquels je désire tout d'abord appeler votre attention, ils dominent tout l'électrodiagnostic et parce que l'appréciation de la valeur des réactions anormales dépend étroitement des idées que l'on se fait à leur sujet.

Le muscle répond-il directement aux excitations électriques ?

Lorsqu'il est excité indirectement par l'intermédiaire du nerf correspondant, par quel mécanisme se fait cette excitation ?

Tels sont, Messieurs, les deux points dont nous allons d'abord nous occuper.

Ce serait vraiment méconnaître étrangement la valeur des nombreux travaux qui ont été faits depuis ces 40 dernières années par les physiolo-

gistes que de prétendre que le tissu musculaire n'est pas directement, tout à fait en dehors de l'intervention du système nerveux, excitable par l'électricité. Mais on peut cependant se demander si, en pratique, et par *l'emploi des méthodes qui sont d'un usage courant en électrodiagnostic*, on arrive vraiment à produire l'excitation directe du muscle, si ce que l'on appelle couramment *excitation des muscles, réactions des muscles*, sont vraiment des excitations directes portées sur le tissu musculaire lui-même et si ces réactions proviennent de l'excitation directe du tissu musculaire, ou bien si ces excitations et ces réactions ne sont pas dues à l'excitation des nerfs moteurs qui commandent ces muscles. On sait, en effet, que l'on explore d'habitude le muscle par l'intermédiaire de son *point d'élection*, c'est-à-dire par le point où les filets nerveux qui lui sont destinés l'abordent et le pénètrent. Dans ces conditions on obtient avec la plus grande facilité des contractions intenses et totales du muscle, mais il n'en est plus ainsi lorsque l'électrode, tout en restant placée sur la partie la plus charnue du muscle, n'est plus exactement en rapport avec le point d'élection. Alors on peut sans doute encore obtenir des contractions, mais pour cela il faut employer des courants beaucoup plus intenses que dans le premier cas, et encore n'arrive-t-on le plus souvent qu'à produire la contraction des faisceaux musculaires qui sont en rapport direct avec l'électrode ou bien qui sont dans son voisinage immédiat. L'expérience est particulièrement frappante avec des muscles tout en surface. De cette expérience fondamentale et connue depuis longtemps, il me semble logique d'admettre que *l'excitaiion du muscle, lorsqu'elle est produite par l'intermédiaire de son point d'élection, n'est pas une excitation directe du tissu musculaire, mais bien, pour une très grande part, une excitation indirecte qui emprunte l'influence des filets nerveux terminaux qui aboutissent à ce muscle.*

Je sais bien que l'on peut opposer à cette opinion des faits pathologiques très frappants. Erb notamment a montré que, dans les cas de dégénérescence, le muscle, difficilement excitable par l'intermédiaire de son nerf, l'est au contraire au plus haut point lorsqu'on l'excite par l'intermédiaire de son point d'élection; que, dans le cours de la dégénérescence, il existe un antagonisme marqué entre le processus des variations de l'excitabilité électrique des nerfs et celui des muscles. Mais cet antagonisme n'est pas aussi absolu qu'on veut bien le dire, on a trouvé des cas où les réactions des nerfs sont identiques, ou peu s'en faut, aux réactions obtenues par l'excitation du point d'élection du muscle; d'ailleurs ces anomalies peuvent être expliquées tout autrement que par l'excitabilité directe du tissu musculaire, notamment par des différences d'altérations entre les troncs nerveux et les dernières ramifications de ces troncs. Ne sait-on pas aussi que ces réactions anormales sont essentiellement transitoires, que l'inexcitabilité du muscle par l'intermédiaire du tronc nerveux qui le commande progresse du centre à la périphérie et que toute excitabilité du muscle finit par disparaître au fur et à mesure que progresse l'altération du nerf, si bien qu'il arrive un moment où ce muscle n'est même plus excitable par l'intermédiaire de son point

d'élection. Toutes ses fibres ne sont pourtant pas détruites et celles qui restent n'ont pas perdu toute trace de contractilité, car il suffit, comme je l'ai montré, pour rendre cette contractilité manifeste de produire l'excitation de telle sorte que ces fibres soient parcourues par le courant dans le sens de leur longueur *(réaction longitudinale)*

Ces deux faits, l'un physiologique, l'autre pathologique, rendent donc très probable l'opinion que lorsque l'on *excite un muscle par l'intermédiaire de son point d'élection, on produit une excitation indirecte et non pas directe de ce muscle.*

Si cette opinion est vraie, tout ce qui dans l'électrodiagnostic est connu sous le nom de *réaction des muscles* s'écroule et les conclusions diagnostiques que l'on en tire perdent toute valeur.

Comme elle me paraît la plus probable, c'est à la lumière qu'elle jette sur toute une catégorie de faits cliniques que j'étudierai la valeur séméiologique des réactions anormales que l'on rencontre dans l'exploration électrique.

L'autre point acquiert du coup une importance capitale. Si toutes les réactions musculaires que l'on provoque par les procédés habituels sont des contractions indirectes, il importe au plus haut point d'étudier de près le mécanisme qui produit ces contractions.

Les remarquables expériences que le professeur A. Charpentier, de Nancy, a entreprises sur *l'interférence des ondes nerveuses,* ont conduit cet auteur à montrer que la contraction musculaire, provoquée par l'excitation d'un nerf, n'est pas due à la transmission directe à l'organe réagissant de l'excitation électrique elle-même, mais que l'excitation électrique se transforme en onde nerveuse; c'est cette onde nerveuse qui, transmise jusqu'au muscle, en provoque la contraction; en un mot, lorsqu'on *excite électriquement un nerf moteur, le muscle qui réagit répond, non pas à l'excitation électrique elle-même, mais à l'excitation transformée par le nerf.* Ce principe physiologique, que l'on ne saurait contester, conduit à des conclusions du plus haut intérêt pratique.

C'est ainsi que si nous constatons, à la suite de l'excitation d'un nerf moteur, une réaction musculaire anormale, nous ne pouvons expliquer cette anomalie que par l'une des trois hypothèses suivantes :

1. Soit par une *altération de la substance nerveuse qui transforme anormalement l'excitation électrique ;* dans ce cas l'onde pourra être transmise normalement par le nerf sain au muscle sain qui réagira passivement et normalement à cette onde anormale.

2. Soit par une *altération du cordon nerveux en aval du point excité ;* alors l'excitation sera transformée normalement, mais elle sera transmise *anormalement* à un muscle sain qui réagira normalement à cette onde normale anormalement transmise.

3. Soit par une *altération du muscle ;* dans ce cas l'excitation sera bien encore transformée normalement, elle sera transmise normalement par le nerf sain, mais le muscle réagira *anormalement* à cette onde normalement produite et normalement transmise.

Ces trois hypothèses doivent pouvoir expliquer toutes les anomalies des réactions électriques.

Vous avez peut-être, Messieurs, remarqué que, dans tout ce que je viens de dire, je n'ai pas fait la moindre allusion à l'influence sur la réaction de toute la partie du système nervo-musculaire qui se trouve située *en amont* du point excité. C'est qu'en réalité les réactions des nerfs sectionnés sont, dans leurs grandes lignes, identiques à celles du nerf relié aux centres nerveux et que l'influence de ces derniers est à peu près nulle. Il se peut cependant que, dans les cas pathologiques, il n'en soit pas toujours ainsi, mais après avoir fait cette restriction, rendue nécessaire par les mécomptes fréquents que l'on rencontre lorsqu'on veut introduire en pathologie les faits physiologiques en apparence les mieux observés, je m'empresse d'ajouter que rien,dans les faits cliniques publiés jusqu'à ce jour, n'est venu la légitimer.

On peut donc tout d'abord poser comme règle que les *réactions anormales sont toujours liées à une altération des organes explorés,* quitte à la modifier par la suite dans le sens qu'indiqueraient les falts qui légitimeraient ces modifications.

SYNDROMES ÉLECTRIQUES

On a décrit, depuis ces 30 dernières années, toute une série de réactions électriques sur la plupart desquelles on a fondé, à juste titre, les plus grandes espérances. A la vérité, ces réactions (*réaction de dégénérescence, réaction myotonique, réaction de compression, réaction de la diathèse de contracture, réaction d'épuisement,* etc.) sont plutôt des *syndrômes électriques* constitués par des *réactions élémentaires,* ou même par des *successions de réactions élémentaires,* qui sont le plus souvent absolument indépendantes les unes des autres et qui possèdent sans doute chacune leur signification propre. Le syndrôme de la dégénérescence,désigné communément sous le nom de *reaction de dégénérescence,* en est peut-être le plus frappant exemple. Cette réaction, que l'on connaît depuis les travaux d'Erb, est un ensemble d'anomalies des réactions des organes moteurs aux diverses excitations électriques : on la rencontre partielle ou complète et avec des modalités diverses dans la forme de la secousse du muscle. On sait que ces anomalies sont différentes suivant que l'excitation porte sur le nerf ou sur le point d'élection du muscle et que précisément cette différence constitue l'un des faits capitaux de cette célèbre réaction. Dans le nerf, on observe des modifications quantitatives dans les excitations faradique et voltaïque ; au niveau du point moteur, suivant le degré de l'évolution de la dégénérescence, de l'hypoexcitabilité faradique et voltaïque, puis de l'hypoexcitabilité faradique, de l'hyperexcitabilité voltaïque avec inversion de la formule classique des réactions, puis enfin de nouveau de l'hypoexcitabilité voltaïque toujours avec inversion de la formule. L'hypoexcitabilité pouvant même aller, surtout pour les excitations faradiques, jusqu'à l'abolition complète.

Il ne faudrait d'ailleurs pas croire que ce syndrôme soit resté dans le cadre qu'Erb lui avait tracé. Des observations ultérieures, faites sur des malades atteints d'affections diverses, ont en effet montré que ces réactions électriques sont extrêmement variables et que l'antagonisme qu'Erb établit entre les processus des variations des réactions du muscle et celui du nerf est loin d'être constant. Les professeurs Pekelharing et Winkler notamment, au cours de leurs célèbres recherches sur le béribéri, ont signalé des cas où l'excitation des troncs nerveux était qualitativement anormale et ont constaté aussi une hyperexcitabilité exquise des mêmes troncs nerveux aux excitations voltaïques. La réaction de dégénérescence,telle que l'a décrite Erb, s'applique surtout à la dégénérescence traumatique des nerfs, mais les traumatismes ne sont pas les seuls cas qui s'accompagnent d'altérations profondes dans les éléments constitutifs des tissus nerveux et musculaires, or, il est à peine besoin de le rappeler, les anomalies des excitations, au cours de ces altérations dégénérativess, ont loin d'être identiques à celles que l'on observe dans la dégénérescence d'Erb; si bien que l'on peut dire qu'il n'y a pas *qu'une seule formule* de réaction de dégénérescence,mais qu'il y en a *plusieurs*, différentes les unes des autres par leurs éléments constitutifs.

Ce que je dis du syndrôme de dégénérescence pourrait être dit des autres syndrômes qui ont été décrits : *aucun n'est absolument fixe, aucun n'est absolument caractéristique du processus pathologique général auquel il correspond.* Bref, nous nous trouvons devant un ensemble extrêmement complexe et touffu de réactions anormales qu'il importe d'éclaircir. Pour y arriver, nous allons, rompant avec le passé, dissocier les divers syndrômes électriques en réactions élémentaires, dont nous rechercherons la signification pathologique ou mieux, anatomique exacte, car on ne connaît une réaction que lorsque l'on sait à quelle modification elle correspond. Les réactions élémentaires à indications précises sont malheureusement encore peu nombreuses, mais tout fait prévoir que des recherches scientifiquement conduites, comme celles de Duchenne et d'Erb l'ont été, en augmenteront le nombre.

RÉACTIONS ANORMALES ÉLÉMENTAIRES

Les réactions élémentaires anormales, que je désignerai désormais tout simplement sous le nom de *réactions anormales*, par opposition aux syndrômes électriques qui ont été décrits jusqu'ici, se divisent en deux grandes catégories. Dans la première, nous ferons entrer les modifications des excitabilités faradiques et voltaïques; dans la seconde les anomalies de la secousse musculaire consécutive à ces excitations.

Les modifications des excitabilités faradiques et voltaïques comprennent les rétractions suivantes :

Pour les courants faradiques :

1. *Augmentation de l'excitabilité*, ou *hyperexcitabilité faradique.*

2. *Diminution de l'excitabilité faradique*, ou bien *hypoexcitabilité faradique.*

Pour les courants voltaïques :
1. *Hyperexcitabilité voltaïque.*
2. *Hypoexcitabilité voltaïque.*
3. *Variations des valeurs relatives de NF et de PF*, que nous désignerons sous le nom de *réaction d'Erb*.
4. *Variations des valeurs relatives de NF et de NO*, que nous désignerons sous le nom de *réaction de Rich*.
5. *Abolition de toute excitabilité par l'intermédiaire du nerf, mais conservation de l'excitabilité du tissu musculaire lorsqu'on l'excite par des courants parallèles à la direction des fibres*, que nous appellerons *réaction longitudinale*.

La catégorie des anomalies de la secousse musculaire comprend les réactions anormales suivantes :
1. *Diminution du temps perdu.*
2. *Augmentation du temps perdu.*
3. *Diminution de la durée de la secousse.*
4. *Augmentation de la durée de la secousse.*
5. *Altération de la forme de la courbe.*
6. *Réaction d'épuisement.*

Nous allons étudier, à peu près dans l'ordre qui précède, ces diverses réactions, mais nous n'insisterons seulement que sur celles dont les significations pathologiques sont les mieux connues.

HYPOEXCITABILITÉ FARADIQUE — RÉACTION DE DUCHENNE

Quoique Marshall Hall soit le premier auteur qui ait recherché systématiquement l'état de la contractilité faradique au cours des divers états de maladie, c'est Duchenne qui doit être considéré comme le véritable inventeur de cette réaction ; je propose donc de lui donner son nom. C'est lui en effet qui, le premier, a cherché, par des méthodes précises, l'état de la contractilité faradique des organes de la motilité ; c'est lui qui, par les remarquables applications qu'il sut faire de ses recherches, par une ténacité qui finit par l'emporter sur l'ironie ou l'envie dont il fut entouré, sut forcer l'attention du public médical et imposer la méthode de diagnostic dont il avait fait de si nombreuses et si brillantes applications.

La diminution de l'excitabilité faradique est un symptôme fréquent ; on la rencontre à des degrés divers dans un très grand nombre de maladies nerveuses ou musculaires. Duchenne l'a signalée dans presque toutes les paralysies vraies et dans bon nombre de maladies du système nerveux s'accompagnant ou non d'atrophie musculaire. C'est qu'en effet cette réaction correspond à des altérations de l'appareil nervo-musculaire très communes. De ses nombreuses observations, Duchenne avait cru pouvoir tirer la conclusion que *l'affaiblissement ou l'abolition de la contractilité faradique correspondent à une altération pus ou moins grave des nerfs moteurs*. Déjà Marshall Hall avait dit avant lui d'une façon plus

générale que l'on rencontre cette réaction *dans toutes les parties spinales,* dénommant ainsi toutes les paralysies qui sont dues à une interruption de la communication des nerfs périphériques avec les centres médullaires.

Ni l'une ni l'autre de ces opinions n'est absolument exacte.

Il n'est pas tout d'abord exact de dire que toute altération de la conductibilité nerveuse entre la moelle et la périphérie se traduit soit par une diminution, soit par une abolition de l'excitabilité faradique. Des preuves pathologiques et physiologiques, où l'intégrité de cette conductibilité n'existe plus et où cependant la contractilité faradique est conservée, abondent. On sait, en effet, que, dans la paralysie infantile, dans la poliomyélite aigue de l'adulte, tout au début, les muscles réagissent normalement aux excitations portées sur les nerfs correspondants, peut-être même réagissent-ils avec plus d'intensité que normalement, or c'est précisément à ce début que les altérations des neurones moteurs de la moelle sont les plus intenses. On sait aussi que, lorsqu'on sectionne un nerf moteur, l'excitabilité du bout périphérique reste normale pendant un certain temps et que les modifications de l'excitabilité progressent lentement du bout sectionné à la périphérie, si bien qu'ils n'apparaissent dans les filets terminaux que quelques heures après le traumatisme.

L'opinion de Duchenne n'est pas non plus entièrement exacte : s'il est bien certain aujourd'hui que toute altération grave du cordon nerveux entraine l'affaiblissement de l'excitabilité faradique, on rencontre des cas où la réaction de Duchenne existe alors que les troncs nerveux sont indemnes, les myopathies primitives en sont le plus frappant exemple. Dans ces affections les nerfs moteurs sont sains, les muscles seuls sont atteints; or, dans ces cas, on remarque cependant un affaiblissement marqué et même parfois l'abolition complète de la réaction aux courants faradiques. Duchenne lui-même en donne, dans son traité sur *l'électrisation localisée,* un très remarquable exemple.

Il y a donc réaction de Duchenne soit dans les altérations du cordon nerveux moteur, le muscle restant sain, soit dans les altérations du muscle, le nerf restant sain ; mais il est indispensable, pour que cette réaction se produise, qu'il y ait l'une ou l'autre de ces altérations. Vous voyez, Messieurs, que l'examen clinique confirme les prévisions théoriques dont je viens de vous parler et que nous pouvons en déduire la conclusion suivante :

L'affaiblissement ou l'abolition de l'excitabilité faradique est due, ou bien à une altération du nerf moteur, ou bien à une altération du muscle correspondant, ou bien à une altération simultanée intéressant à la fois et le nerf et le muscle.

Toute altération des centres nerveux, qui entraînera cette altération des nerfs moteurs ou des muscles, présentera donc la réaction de Duchenne, mais cette réaction restera toujours liée à l'altération de ces nerfs ou de ces muscles et ne sera pathognomonique que d'elle seule.

Il est difficile de se prononcer sur la nature des altérations qui donnent naissance à cette réaction. Tout ce qu'elle nous enseigne, c'est que *l'organe moteur est altéré dans ses propriétés fondamentales en aval du point exploré ou bien en ce point lui même ; elle reste muette en ce qui concerne les lésions situées en amont. Elle ne nous renseigne en rien sur la nature de cette altération.*

Au point de vue du pronostic, on a cru pouvoir en recevoir quelques précieuses indications. En principe et d'une façon absolue,la réaction de Duchenne ne nous renseigne pas sur la gravité de l'altération nerveuse ou musculaire qn'elle révèle, car le pronostic dépend soit de la nature de l'altération, soit de la persistance de la cause qui l'a produite, nature et persistance que l'on ne peut apprécier que par des considérations étrangères aux réactions électriques.Cependant on peut dire,avec Duchenne, que,.dans les *paralysies traumatiques, la gravité de la paralysie est en raison directe de l'affaiblissement de la réaction faradique.* Pour les autres affections, cet affaiblissement signifie simplement que l'altération est pius ou moins profonde, mais ne nous fait présager en rien de sa curabilité.

HYPOEXCITABILITÉ VOLTAIQUE

De la réaction de Duchenne, on peut rapprocher l'hypoexcitabilité voltaïque. Cette modification se rencontre dans les mêmes affections que la réaction de Duchenne, elle a, en outre, la même signification. On la trouve cependant de préférence dans l'altération des cordons nerveux moteurs consécutive soit à un traumatisme, soit à une affection des cornes antérieures. Dans ces cas, elle signifie que les éléments des cordons nerveux s'altèrent lentement l'un après l'autre, de telle sorte que l'excitant électrique agit sur un cordon nerveux composé en partie de fibres nerveuses entièrement détruites et *par conséquent inexcitables*, en partie de filets nerveux en voie de destruction et par conséquent *anormalement* excitables (voir plus bas), en partie de fibres encore saines et par conséquent *normalement* excitables. Comme le nombre de ces dernières l'emporte en général de beaucoup, dans ces maladies, sur celui des secondes, les réactions voltaïques ne sont jamais anormales qualitativement. Les modifications quantitativement anormales de l'excitabilité vont en s'exagérant à mesure que le nombre de ces filets nerveux sains va en diminuant ; l'excitabilité voltaïque devient nulle lorsque tous les filets nerveux sont détruits.

Tout ce qui a été dit plus haut au sujet de la valeur séméiologique de la réaction de Duchenne, peut être répété à propos de l'hypoexcitabilité voltaïque et conduit aux mêmes conclusions :

1. *La diminution ou l'abolition de l'excitabilité voltaïque, lorsqu'elle se présente sans aucune modification qualitative, est due ou bien à une altération du nerf exploré, ou bien à une altération du muscle correspondant, ou bien enfin à l'altération de ces deux organes.*

2. *Elle correspond toujours à une altération siégeant, soit au point exploré lui-même, soit en aval de ce point.*

3. *Aucune altération des centres nerveux ou du cordon nerveux, en amont de ce point, ne peut la produire.*

HYPEREXCITABILITÉS FARADIQUE ET VOLTAIQUE

L'hyperexcitabilité faradique et l'hyperexcitabilité voltaïque, lorsque cette dernière se présente sans modifications qualitatives, se rencontrent dans les mêmes cas ; elles sont, suivant toute probabilité, caractéristiques des mêmes conditions pathologiques; leur étude peut donc être simultanée.

Les états pathologiques qui les produisent sont très imparfaitement connus, on sait cependant qu'elles précèdent souvent, quelquefois pendant un temps très court seulement, les diverses altérations dégénératives des nerfs, et qu'elles succèdent aux hypoexcitabilités dans les maladies qui s'accompagnent de contracture. Elles sont précisément l'une et l'autre l'un des éléments de la réaction de contracture imminente ou confirmée. On les retrouve encore dans presque toutes les scléroses primitives des cordons latéraux.

Moins frappantes que les hypoexcitabilités et surtout que les réactions qualitativement anormales, elles ont aussi moins attiré l'attention du clinicien. Cependant, en se basant sur le principe fondamental que j'ai posé au début de cette étude, on peut dire qu'elles sont *caractéristiques d'une altération de l'appareil nervo-musculaire siégeant, soit au niveau du point d'exploration, soit en sval de ce point.* Mais nous sommes dans une ignorance à peu près absolue relativement à la nature de ces altérations.

En résumé, nous pouvons conclure qu'il est probable que les modifications quantitatives des excitabilités faradique et voltaïque ne peuvent nous renseigner que sur l'état de santé ou de maladie de l'appareil nervo-musculaire au point d'exploration ou au-dessous de ce point. Mais cette conclusion n'est démontrée cliniquement que pour les hypoexcitabilités.

(A suivre.)

BIBLIOGRAPHIE

Genèse et nature de l'hystérie, recherches cliniques et expérimentales de psychophysiologie par Paul Sollier, 2 volumes, Paris, Félix Alcan 1897.

Dans une communication faite au Congrès de Rome de 1894 et intitulée : *Faits nouveaux relatifs à la nature de l'hystérie*, M. Sollier, se basant sur les modifications de la mémoire au cours des périodes de guérison ou de maladie, sur la corrélation des troubles de la sensibilité et des phénomènes de l'hystérie, sur l'insomnie rebelle dont sont affectés beaucoup d'hystériques, émettait l'opinion que l'hystérie est un état de vigilambulisme. Il constatait que si l'on plonge un hystérique dans le sommeil hypno-

tique et que si on lui ordonne de se réveiller complètement, il se retrouve dans un état antérieur qui le reporte de quelques années en arrière. Il est possible ainsi, sans aucune suggestion, par la simple injonction du réveil, de le ramener à l'époque de sa vie plus ou moins lointaine où il était dans des conditions normales; ainsi, on peut faire disparaître les troubles de la sensibilité, les troubles sensoriels etc. M. Sollier exprimait enfin l'avis que l'hystérie est due à une débilitation des centres sensitivo-sensoriels.

Depuis lors, il s'est appliqué à vérifier cliniquement et expérimentalement ces premières constatations : il a poursuivi ses études et ses déductions et il est arrivé à la doctrine très ingénieuse, très originale et fort bien coordonnée qu'il expose dans son livre : *Genèse et nature de l'hystérie.*

L'hystérie, répète l'auteur, n'est que du vigilambulisme : ses stigmates et accidents sont dus à un état de sommeil du cerveau. Ce sommeil a comme manifestation objective l'anesthésie : ils sont plus ou moins étendus, suivant le degré et l'extension de ces troubles. Pour faire sortir un hystérique de son état somnambulique ou vigilambulique, total ou partiel, on peut recourir à divers procédés.

Au degré le plus léger de la maladie, on voit les malades pouvoir eux-mêmes réagir volontairement pour recouvrer leur sensibilité. Puis, à un degré plus marqué de l'anesthésie, l'intervention du médecin devient nécessaire pour soutenir leur attention et diriger leurs efforts. A un degré plus marqué encore, il suffit d'un sommeil hypnotique léger et du simple réveil en bloc pour faire reparaître toute la sensibilité. A une phase plus accusée encore, c'est dans un état d'hypnose profonde seulement, en procédant progressivement, méthodiquement qu'on arrive au réveil complet. Enfin, dans les cas les plus profonds, les plus accentués, c'est en agissant séparément sur les différents organes, membre par membre, viscère par viscère, qu'on arrive à réveiller le sujet dans son ensemble et à reconstituer sa personnalité physique et morale normale.

Quels que soient les sujets, ce simple ordre de se réveiller ou de se sentir partout, ou seulement de sentir certaines parties du corps, amène chez tous des réactions identiques se présentant dans un ordre tellement fixe qu'il est impossible de n'y pas voir le résultat d'une loi physiologique.

Dans le second chapitre de son livre, M. Sollier étudie les réactions liées au réveil de la sensibilité dans les différentes parties du corps : réactions des membres et de leurs parties constituantes; réactions des viscères, estomac, abdomen, organes génitaux, appareil respiratoire, cœur, face, yeux, ouïe, cerveau; enfin, le réveil général.

L'étude de ces réactions fournit à l'auteur les éléments d'une interprétation des accidents somatiques (chapitre III), des accidents mentaux (chapitre IV), des stigmates (chapitre V) de l'hystérie. Elle lui a révélé différents faits des plus importants.

Elle a montré que les muscles lisses considérés jusqu'ici comme échappant à l'action de la volonté, lui sont au contraire soumis. Tous les sujets anesthésiques que l'auteur a traités ont pu agir sur les mouvements de leur estomac et de leurs intestins. Cette action ne peut s'énerver que lorsque les organes sont atteints d'anesthésie et cesse au contraire lorsque leur sensibilité est normale.

Un autre fait, constaté par M. Sollier, c'est la possibilité de déterminer expérimentalement sur le vivant la localisation des centres cérébraux connus et d'arriver à mettre en évidence l'existence et le siège d'autres centres jusqu'ici inconnus ou mis en doute, à savoir les centres fonctionnels de tous nos viscères.

Grâce à la méthode des anesthésies provoquées et des points douloureux, on pourra arriver à établir la topographie des localisations cérébrales sur le vivant, sans le moindre danger pour le sujet. Pour donner un exemple, M. Sollier produit l'anesthésie de l'estomac : ainsi que de règle, celle-ci s'accompagne d'anesthésie cutanée de la région épigastrique et en même temps, de deux points douloureux au crâne dont l'un prédominant à gauche et situé au-dessus du lobule du pli courbe, dans la première pariétale.

Au moyen de la même méthode, on peut localiser les centres des poumons, du larynx, des organes génitaux, du cœur, de la vessie, des intestins dans le lobule pariétal supé. rieure, c'est-à-dire dans une région dont la destination était jusqu'ici inconnue; ces recherches sur la localisation des centres cérébraux des viscères sont assurément du

plus haut intérêt et l'on ne peut que se joindre à l'auteur pour formuler le vœu qu'elles soient poursuivie, contrôlées et vérifiées.

Un fait encore plus important peut-être résultant des études de M. Sollier, c'est que le cerveau se comporte comme un viscère quelconque et qu'il est doué d'une sensibilité propre dont la perte et le retour s'accompagnent de réactions spéciales d'ordre psychique et de réactions sensitives identiques à celles des autres viscères.

Signalons enfin les expériences de l'auteur sur les variations du chimisme stomacal sous l'influence des modifications de la sensibilité gastrique. Elles ont mis en évidence le rôle de la sensibilité organique dans les sécrétions et comme c'est la volonté qui agit dans ce cas sur la sensibilité organique, il en résulte que les sécrétions comme les muscles lisses sont soumis à l'action volontaire, contrairement à ce qu'on enseignait jusqu'ici. Dans les deux cas, du reste, c'est seulement quand la fonction est troublée que le sujet peut agir ainsi directement sur elle.

J'ai choisi parmi les données fournies par les recherches de M. Sollier, les plus saillantes. Il fallait bien se borner. Son livre fourmille d'aperçus neufs, de déductions également intéressantes au point de vue purement scientifique et au point de vue pratique.

Sa théorie de l'hystérie repose sur l'observation des faits aussi objective que possible: dans le tome I, il ne rapporte qu'incidemment les matériaux sur lesquels il s'appuie; ceux-ci se trouvent publiés in-extenso dans le second volume.

Il ne néglige pas les applications thérapeutiques de sa doctrine; mais il annonce l'intention de les exposer plus amplement dans un ouvrage spécial.

On doit souhaiter voir bientôt paraître cet ouvrage qui sera le couronnement du travail si consciencieux, si important de M. Sollier.

XAVIER FRANCOTTE.

* ° *

MORPHINOMANIE ET MORPHINISME, par le Dr PAUL RODET. (Ouvrage couronné par l'Académie de médecine. Prix Flaret; 1 vol. in-12, cart., 4 fr. Félix Alcan, éditeur, 1897.)

Il manquait un ouvrage d'ensemble établissant l'état actuel de la science en ce qui concerne la morphinomanie; le livre du Dr Rodet comble cette lacune si importante.

Dans un premier chapitre, l'auteur expose l'historique très complet du morphinisme en faisant assister le lecteur aux différentes étapes que cette affection a traversées avant d'être reconnue comme une véritable entité.

Après avoir étudié les mœurs des morphinomanes, la morphinomanie à deux, sa propagation rapide, il aborde la symptomatologie et la théorie de l'abstinence, qui constituent deux chapitres importants de son ouvrage. Puis il continue par l'examen des intoxications coexistant si communément avec la morphinomanie, en particulier de l'alcoolisme et de la cocaïnomanie, l'étude médico-légale du morphinisme, et donne, pour terminer, une large place au *traitement*, exposant les diverses méthodes employées et appréciant leur valeur thérapeutique.

Un index bibliographique comprenant toutes les publications françaises et étrangères qui se rapportent au sujet, termine utilement cet ouvrage d'ensemble qui manquait pour établir l'état actuel de la science en ce qui concerne l'intoxication morphinique.

Cette étude sera lue avec fruit par les neurologistes, qui ont si souvent l'occasion de rencontrer des morphinomanes et qui sont obligés d'avoir recours à une foule de publications pour connaître ce qui a été écrit concernant cette intoxication.

* ° *

EMPLOI DE LA SUGGESTION HYPNOTIQUE DANS CERTAINES FORMES D'ALIÉNATION MENTALE, par le Dr AUGUSTE VOISIN, médecin de la Salpêtrière (in-8°, 62 pages, Baillière et fils, éditeurs, 1897).

L'auteur rapporte 42 observations, dont 34 concernent des lypémaniaques hallucinés, persécutés ou délirants, dans lesquels il a obtenu la guérison par la suggestion.

Le sommeil hypnotique ne peut pas certainement être obtenu facilement chez tous les aliénés ; il faut, pour arriver à un bon résultat, beaucoup de pratique et de patience. En tout cas, le sommeil hypnotique doit être employé chez les aliénés, chez les épileptiques, dans les phobies et les manies; cette méthode de traitement semble constituer un progrès considérable dans le traitement des maladies nervoso mentales, pour lesquelles les méthodes ordinaires étaient trop souvent impuissantes.

* * *

ETUDE CLINIQUE SUR DES FORMES ANORMALES DU TABES DORSUALIS, par le Dr LÉON INGELRANS (in-8°, 140 pages, Paris, 1897, Steinheil, éditeur).

C'est dans le service de M. Dejerine que les éléments de ce travail ont été puisés. Cette étude est divisée en huit chapitres dont les titres sont : Evolution habituelle du tabes ; Tabes à marche rapide ; Ataxie d'emblée ; Tabes à évolution lente ; Tabes arrêtés par la cécité ; Début sphinctérien ; Tabes à début tardif; Tabes à début précoce.

Si, en effet, l'évolution de l'ataxie locomotrice suit souvent la marche indiquée par les auteurs classiques, il y a cependant un bon nombre de cas où l'évolution est différente. D'une part, le tabes peut brûler les étapes et amener, en quelques mois, une ataxie complète, sans que l'on en sache les raisons ; la période préataxique manque parfois tout entière et l'incoordination apparaît d'emblée. D'autre part, et en opposition, l'évolution lente de l'affection n'est pas rare. En dehors des rémissions qui peuvent être presque complètes, le tabes peut demeurer indéfiniment à la phase préataxique.

L'atrophie grise du nerf optique, survenant avant l'incoordination motrice, diminue les douleurs et arrête le tabes à la période préataxique, dans la proportion de neuf cas sur dix. Quand la cécité n'arrive qu'à la deuxième période de la maladie, elle peut parfois diminuer et même guérir les troubles moteurs.

A côté du tabes à début vésical, il y a lieu de décrire un tabes à début sphinctérien, atteignant les deux réservoirs.

La fréquence des troubles laryngés est plus grande qu'on ne le dit généralement ; indépendamment des formes à début laryngé, décrites par Fournier (toux coqueluchoïde, paralysie des cordes vocales), il peut arriver que le tabes débute d'emblée par des crises laryngées avec suffocation.

Passé 60 ans, l'ataxie est une maladie rare ; avant 16 ans, elle est exceptionnelle, si elle existe.

* * *

LA MÉLANCOLIE, par J. ROUBINOVITCH et E. TOULOUSE. (Ouvrage couronné par l'Académie de médecine. 425 pages in-12. Paris, Masson et Cie, éditeurs, 1897.)

Ce livre est le dernier que l'on ait écrit sur la mélancolie et les auteurs ont essayé de le rendre nouveau autrement que par la date ; la plupart des observations utilisées dans ce mémoire ont été recueillies dans le service de M. le professeur Joffroy, à Ste-Anne.

Le premier chapitre est consacré à l'*historique* de la question ; puis les auteurs intitulent leur second chapitre : *La mélancolie est-elle une entité morbide* ? Si l'on peut arriver à établir un seul symptôme pathognomonique de la mélancolie, on pourra justifier la qualité d'espèce morbide accordée à cette vésanie. Or il existe deux phénomènes constants et capitaux dans la mélancolie : la douleur morale et le ralentissement des fonctions intellectuelles ; il s'agit donc bien d'une entité morbide.

La *symptomatologie* fait l'objet du troisième chapitre ; elle comprend des symptômes constants et des symptômes variables. Les premiers sont psychiques (douleur morale, ralentissement intellectuel) et physiques (physionomie, motricité, sensibilité, etc.) ; les seconds sont également psychiques (hallucinations, idées délirantes, actes) et physiques (tremblements, athérome, etc.).

Le quatrième chapitre traite des *variétés cliniques de la mélancolie :* les auteurs divisent les états mélancoliques en deux groupes : les *mélancolies psychoses*, où l'on ne trouve

aucune lésion ni aucun trouble nutritifs bien nets, et les *mélancolies symptomatiques*, survenant au cours de l'alcoolisme, des infections ou de lésions cérébrales.

Les mélancolies psychoses peuvent être envisagées *selon le degré de réaction motrice. selon la présence ou l'absence du délire et des hallucinations, selon le degré de cohésion du délire* et *d'après leur marche*. Dans le premier cas on peut distinguer : la mélancolie dépressive, la mélancolie avec stupeur, la mélancolie perplexe et la mélancolie anxieuse. Dans le second cas on a : la mélancolie sans délire, la mélancolie délirante et la mélancolie hypochondriaque. Dans le troisième cas on a : le délire mélancolique systématisé et la mélancolie religieuse. Enfin, dans le quatrième cas, on a : la mélancolie continue, la mélancolie intermittente et la mélancolie rémittente.

Les mélancolies symptomatiques ne peuvent être décrites qu'en étudiant l'étiologie, en raison même de leur variabilité.

Le chapitre cinquième est consacré à l'étiologie de la mélancolie; les auteurs examinent successivement la *prédisposition* (hérédité, facteurs congénitaux, prédisposition acquise) et les *causes directes* (sociales, biologiques, physiologiques, morales, physiques, pathologiques, infectieuses, générales).

Le sixième chapitre traite de l'anatomie pathologique de la mélancolie, et, de l'examen minutieux des faits, les auteurs concluent qu'aucun fait probant ne reste pour permettre d'établir une cause anatomique à cette affection. « C'est peut-être, disent-ils, qu'il n'y a pas de lésion pathologique au sens étroit de ce mot. »

Les auteurs étudient ensuite, dans le septième chapitre, la mélancolie au point de vue médico-légal ; ils examinent successivement la simulation, les crimes, la capacité civile, les témoignages et les crimes imaginaires.

Le traitement de la mélancolie fait l'objet du dernier chapitre, qui ne comporte pas moins de soixante pages. L'internement n'est pas nécessaire pour les mélancoliques non délirants qui sont beaucoup mieux traités en dehors des asiles.

Lorsque l'internement est nécessaire, il doit satisfaire deux desiderata : l'isolement et le traitement. Les asiles ne sont en général pas des milieux de traitement convenable, les médecins traitants y sont trop peu nombreux, les malades sont imparfaitement classés, les curables sont confondus avec les incurables, les cellules et les moyens de contention sont employés abusivement, la discipline est trop sévère.

C'est pourquoi les auteurs se déclarent partisans de l'assistance familiale, comme elle est pratiquée en Belgique et qui est applicable à un grand nombre de mélancoliques.

La thérapeutique de la mélancolie doit être individuelle et l'on ne peut donner à ce sujet que des préceptes généraux. Le traitement est prophylactique, étiologique ou symptomatique; le traitement symptomatique doit être moral (isolement, surveillance) et physique (milieu régime, médications générales, hydrothérapie, hypodermie, séjour au lit, alimentation).

Nous ne pouvons malheureusement nous étendre sur les divers points intéressants développés dans cet ouvrage nous pensons que ce résumé succinct suffit à prouver la valeur du livre de MM. Roubinovitch et Toulouse.

Crocq Fils.

SOMMAIRE DU N° 23

Un drame à l'asile de Villejuif. — L'asile de Villejuif a été, dans la nuit du 29 au 30 août, le théâtre d'un drame épouvantable. Vers une heure du matin, un aliéné placé dans la section des agités, Emile Belin, a étranglé, à l'aide d'une corde, l'un de ses voisins de dortoir, Charles Pringot, qui, prétendait-il, l'empêchait de dormir, puis assommé le malheureux avec un vase en fer. Le meurtrier, auquel on eut toutes les peines du monde à passer la camisole de force, fut mis aussitôt en cellule.

Les constatations d'usage ont été faites par le commissaire de police de Gentilly.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

DE LA VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DES RÉACTIONS ANORMALES DES MUSCLES ET DES NERFS

par M. le Professeur E. DOUMER

de Lille

—

(Suite)

—

MODIFICATIONS QUALITATIVES DES EXCITATIONS VOLTAIQUES

Les réactions anormales qualitativement sont nombreuses, elles consistent dans des variations plus ou moins profondes des valeurs relatives des divers modes d'excitabilité par les courants voltaïques.

On sait que, normalement et suivant le nerf que l'on explore, on peut sérier, par ordre décroissant de l'intensité d'action, les divers modes d'excitation voltaïque de la façon suivante :

$$NF > PF > PO > NO$$
$$NF > PO > PF > NO$$
$$NF > PO = PF > NO$$

Ces trois formules ne diffèrent les unes des autres que par les intensités relatives des excitations par PF et par PO. La seconde est plus conforme à la loi physiologique de Brenner, mais c'est la première que l'on constate le plus souvent dans l'examen électrique des nerfs sains de l'adulte; on rencontre cependant parfois la seconde et la troisième pour des nerfs absolument normaux. Nous ne rechercherons pas ici la cause de ces variations physiologiques, il me suffit de les signaler et de prévenir que, par suite de ces variations physiologiques, nous ne parlerons pas des variations pathologiques relatives des excitations par PO et par PF.

Toutes les modifications qualitatives des excitations voltaïques peuvent ainsi être divisées en trois groupes :

1. *Variations des intensités relatives de NF et de PF.*
2. *Variations des intensités relatives de NF et de NO.*
3. *Disparition de toute excitabilité indirecte du muscle, mais existence de la réaction longitudinale.*

VARIATIONS DES VALEURS RELATIVES DE NF ET PF; RÉACTION D'ERB

J'ai dit plus haut quel rôle le professeur Erb avait eu dans l'étude des réactions voltaïques anormales; pour ne pas avoir été le premier à les

signaler, c'est lui qui en a fait l'étude la plus approfondie. J'ai pensé qu'il serait juste de donner son nom à celui de tous les signes électriques qui est le plus précis.

Les variations des valeurs relatives des excitations par NF et par PF sont, en effet, de toutes les anomalies des réactions, celles dont l'indication est la plus prochaine, car elles ne peuvent exister que si le nerf est altéré au point même de l'excitation. Nous avons vu que la réaction de Duchenne et que l'hypoexcitabilité voltaïque nous laissaient dans l'indécision au sujet de l'organe altéré et du siège de cette altération. Avec la réaction d'Erb, le doute n'est plus permis et l'on peut affirmer que le nerf lui-même est atteint.

Les preuves anatomiques en sont nombreuses. Toutes les fois que ces modifications ont été constatées et que l'on a pu faire l'examen microscopique de l'organe exploré, on a toujours trouvé des lésions profondes intéressant le cylindre-axe, le tube à myéline ou les tissus interstitiels. Je citerai à l'appui les recherches, dont j'ai déjà parlé, que les professeurs Pekelharing et Winkler ont faites en collaboration sur le béri-béri et pour lesquelles ils ont eu de si nombreux matériaux. Ces auteurs ont toujours constaté de profondes altérations histologiques dans les nerfs où ils avaient pendant la vie trouvé la réaction d'Erb. On trouve encore cette réaction dans la névrite, quelle qu'en soit la cause, du moment qu'elle a acquis un certain degré d'intensité (névrite traumatique, névrites toxiques, dégénérescence rapide des cordons nerveux dans les affections aigues des cornes antérieures, etc).

D'un autre côté, on ne la rencontre dans aucune affection purement musculaire, dans les myopathies primitives, par exemple. C'est en vain qu'on l'a cherchée dans un très grand nombre de cas de ce genre et, lorsque, par exception, on l'a rencontrée, on a aussi trouvé à l'autopsie des altérations marquées des cordons nerveux.

Nous avons vu plus haut que, en théorie, une réaction anormale quelconque pouvait être due à trois causes différentes. L'observation seule pouvait nous apprendre si ces trois causes interviennent également : pour l'hypoexcitabilité aux courants faradiques et aux courants voltaïques, elle nous répond affirmativement, mais ici, pour la réaction d'Erb, elle nous apprend que les altérations du tissu musculaire n'interviennent pas pour la produire et que seules des altérations du cordon nerveux peuvent lui donner naissance. Au fond, la chose est assez rationnelle : le muscle ne fait, en se contractant, qu'obéir à l'onde nerveuse qu'il reçoit; que cette onde nerveuse soit produite par NF ou par PF, peu lui importe, les excitations électriques en se transformant perdent leur polarité, les ondes nerveuses qu'elles produisent n'agissent plus que par leur intensité, et le muscle ne pourra leur répondre que quantitativement et non pas qualitativement.

Il semble donc établi que la réaction d'Erb est liée à une altération des nerfs moteurs. Mais l'onde nerveuse naissant toujours au point d'excitation, puisque c'est en ce point que se fait la transformation de l'excitation électrique en onde nerveuse, il faut donc que l'anomalie qui

constitue la réaction d'Erb prenne naissance en ce point. Comme, d'un autre côté, toute altération qui n'atteindra pas l'organe de la transformation ne pourra donner que des modifications quantitatives et que le neurone seul paraît être doué de la propriété de transformer les excitations en ondes nerveuses, nous sommes conduits aux propositions suivantes :

1. *La réaction d'Erb est symptomatique d'une altération du cordon nerveux au point même de l'exploration. Cette altération atteint très probablement le neurone correspondant.*

2. *La réaction d'Erb est absolument indépendante de l'état de santé ou de maladie de toutes les parties de l'appareil nervo-musculaire situées en dehors de ce point, soit en amont, soit en aval.*

Il est certain qu'il y a divers degrés dans la réaction d'Erb, car on peut passer successivement et progressivement de NF > PF à NF < PF. Mais nous manquons de données pour déterminer à quelles conditions pathologiques chacun de ces degrés divers correspond. Nous ne pouvons pour le moment que faire des hypothèses.

1. Il se peut qu'ils dépendent uniquement du rapport entre le nombre des fibres saines et des fibres altérées qui se trouvent dans le cordon nerveux au point même d'exploration. Cette hypothèse est simple, elle est logique. Ce qui se passe dans le nesf sectionné tendrait à la confirmer. On sait, en effet, que, dans ce cas, si l'on explore le même point à des intervalles de temps différents, on constate d'abord, après l'hyperexcitabilité du début, une diminution de l'excitabilité voltaïque, puis les intensités relatives de NF et de PF tendent à se rapprocher, puis PF finit par l'emporter sur NF, puis enfin l'excitabilité, toujours anormale, diminue de plus en plus et finit par disparaître.

2. Il se peut aussi que les divers degrés de la réaction d'Erb correspondent à des altérations différentes et que la névrite interstitielle, par exemple, n'ait pas la même formule de réaction que la névrite parenchymateuse. Mais nous manquons de données à cet égard.

VARIATIONS DES VALEURS RELATIVES DE NF ET DE NO ; RÉACTION DE RICH

Cette réaction se distingue de la réaction d'Erb en ce que la modification porte surtout sur les variations d'intensités relatives entre les excitations par l'ouverture et par la fermeture avec le pôle négatif. Elle est caractérisée par la tendance que ces excitations ont à devenir égales. Le pôle qui convient le mieux pour la recherche de cette réaction est le pôle négatif ; j'en ai dit plus haut la raison.

On la rencontre souvent avec la réaction d'Erb et elle constitue même l'un des éléments importants du syndrôme de dégénérescence, mais elle se trouve dans toute sa pureté dans les nerfs des membres qui sont soumis à la compression par la bande d'Esmarch, c'est même à cause de ce fait que Geigel propose de l'appeler *réaction de compression*. Rich a

montré que, pour obtenir la réaction minimale avec NO, il faut, pour le nerf médian normal, un courant 10 fois plus intense que pour obtenir la même réaction minimale avec NF ; mais que si l'on comprime le membre avec une bande d'Esmarch, il faut, pour obtenir les mêmes réactions minimales, 1^{ma}25 avec NF et 1^{ma}75 avec NO.

Si l'on se base sur cette loi que les anomalies qualitatives de l'excitabilité voltaïque dépendent des modifications anatomiques du cordon nerveux au point excité, on se trouve conduit à admettre que la réaction de Rich répond à une altération de l'irrigation sanguine du nerf. Rien cependant ne nous autorise encore à rapporter à cette cause l'existence de cette réaction dans les cas pathologiques.

RÉACTION LONGITUDINALE

J'ai signalé, dès 1891, une réaction toute particulière, qui avait passé jusqu'alors inaperçue. On l'observe sur des muscles dont les nerfs sont détruits déjà depuis fort longtemps, notamment dans des paralysies infantiles datant de plusieurs années. Dans de pareilles conditions, on constate que l'excitant électrique porté sur les points de choix des nerfs atteints ou bien sur ceux des muscles correspondants, ne produit plus aucune réaction, mais si l'on dispose les électrodes de telle façon que les fils de courant agissent parrallèlement aux fibres musculaires du muscle, ce dernier réagit souvent avec une grande énergie aux ouvertures ou aux fermetures du circuit, cependant la réaction est plus intense avec PF qu'avec NF. Ces faits ont été vérifiés plus tard par M. Huet, puis par M. W. Salomonson et par M. F. Ghilarducci, qui en a fait une excellente étude et qui l'a retrouvé dans d'autres cas où le nerf avait été détruit par une longue dégénérescence. Cet auteur a proposé de lui donner le nom de *réaction à distance,* je préfère celui de *réaction longitudinale,* comme représentant mieux les conditions physiques où elle se produit.

Il semble que cette réaction soit la dernière manifestation de la contractilité musculaire ; mais nous sommes encore très peu fixés sur sa véritable signification pathologique. Quoiqu'elle semble n'exister que lorsque, par une altération de longue durée, le nerf paraît être absolument détruit, on ne peut cependant pas dire qu'elle soit caractéristique de l'abolition de l'excitabilité du nerf, on ne peut surtout pas encore dire qu'elle soit un signe de dégénérescence profonde du muscle; il se peut, en effet, qu'elle soit physiologique et qu'elle signifie tout simplement que le muscle soustrait à toute influence nerveuse se contracte mieux lorsqu'il est excité longitudinalement que lorsqu'il est excité transversalement. On la retrouve, en effet, dans certains cas chez les animaux curarisés. Si l'on ne peut actuellement tirer aucune indication précise de ce nouveau signe, on peut cependant en conclure qu'il est jusqu'ici le seul qui corresponde à l'excitabilité directe du muscle par l'électricité.



MODIFICATIONS DE LA COURBE DE LA SECOUSSE MUSCULAIRE

Jusqu'ici nous n'avons recherché que si l'organe exploré répond ou ne répond pas aux excitations électriques, ou bien s'il répond mieux aux unes qu'aux autres. C'est à l'étude de ces phénomèmes que les physiologistes et les cliniciens se sont plus particulièrement attachés. Il est cependant un autre phénomène qui, quoiqu'il n'ait pas été totalement passé sous silence, n'a pas jusqu'ici été étudié avec tout le soin qu'il mérite. Je veux parler de la réaction musculaire elle-même à l'excitation électrique transmise par le nerf. Il ne suffit pas de savoir si le muscle réagit ou ne réagit pas, il faut encore savoir comment il réagit. C'est M. M. Mendelssohn qui paraît s'être le premier occupé de cette question; pendant plusieurs années il l'a étudiée,dans les laboratoires et dans les cliniques, au double point de vue de la physiologie et de la pathologie. Il est arrivé à des résultats qui méritent d'être rapportés. Cet auteur fait très justement remarquer que l'examen clinique, consistant en une appréciation par la vue de la valeur de la secousse musculaire d'après le mouvement effectué par le membre exploré, est superficiel et imparfait, qu'il est nécessaire si l'on veut avoir des renseignements exacts sur les diverses modalités de la secousse, d'inscrire cette secousse par les procédés habituels de la méthode graphique.

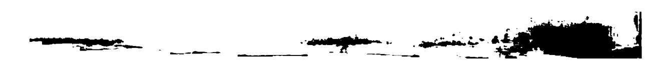
Les divers éléments de la courbe physiologique de la secousse musculaire peuvent être altérés; on peut avoir des modifications dans la durée du temps perdu, dans la durée de la secousse, dans l'amplitude de la courbe, dans la brusquerie normale du début, dans sa ligne de descente.

Il serait sans doute intéressant et utile d'analyser une à une, comme nous l'avons fait pour les altérations des excitabilités, ces diverses altérations de la secousse, mais ici les documents font défaut et les indications positives de ces diverses altérations manquent. Nous devons donc employer une méthode différente et, à l'exemple de M. M. Mendelssohn, rapprocher les unes des autres les courbes pathologiques qui présentent des caractères généraux semblables et créer un certain nombre de types. Les quatre types suivants ont été proposés par cet auteur. Ils paraissent bien nets, bien distincts les uns des autres et correspondre à des altérations organiques différentes.

1er Type — Courbe spasmodique

Elle présente les caractères suivants :
1. *Le temps perdu est diminué.*
2. *L'ascension de la courbe est plus brusque qu'à l'état normal.*
3. *La descente est longue.*
4. *L'amplitude de la courbe est diminuée.*

On la retouve dans tous les cas où il y a contracture vraie, soit que cette contracture soit liée à une sclérose des cordons latéraux, soit que l'on ait à faire à une contracture hystérique.



La courbe spasmodique n'est pas cependant toujours identiques à elle-même, les différences qu'elles présentent correspondent soit à des modalités différentes de l'excitabilité des organes nerveux, soit à des conditions particulières du tissu musculaire.

Les caractères que je viens d'énumérer correspondent à la contracture confirmée. Lorsque la contracture n'est encore qu'en puissance, lorsqu'il y a *diathèse de contracture,* les trois premières anomalies continuent à exister, mais la dernière fait défaut et est, au contraire, remplacée, par une *augmentation de l'amplitude.*

Voilà, certes, un signe très important, qui nous permettra de diagnostiquer une contracture sur le point d'apparaître et, par conséquent, lorsque l'on a affaire à une hémiplégie organique, de savoir à quel moment les cordons latéraux sont sclérosés.

L'insuffisance de nos connaissances, en ce qui concerne les altérations anatomiques qui peuvent accompagner les troubles dynamiques dont les manifestations constituent les divers phénomènes hystériques, nous empêche de tirer aucune conclusion précise de cette courbe. Il est probable que ces modifications doivent dépendre d'une altération des cordons nerveux ou de la substance musculaire que nous ne pouvons que soupçonner.

Cette courbe se modifie encore sensiblement lorsque, vers le début de la période ultime, la contracture cède peu à peu le pas à l'atrophie du muscle; à ce moment, la brusquerie de la ligne d'ascension diminue, la durée du temps perdu et celle de la secousse augmentent ; cette diminution et cette augmentation s'accusent de plus en plus, à mesure que l'atrophie fait des progrès, jusqu'à ce qu'enfin toute trace de secousse disparaisse.

2e Type — Courbe paralytique

La courbe paralytique est caractérisée :

1. *Par l'allongement de la période latente.*
2. *Par la diminution de la hauteur de la courbe.*

On la retrouve dans tous les cas de paralysie où il y a intégrité du tissu musculaire mais où les centres nerveux sont atteints. Il semble que l'excitation arrive en retard jusqu'au muscle et qu'elle y arrive diminuée.

3e Type — Courbe atrophique

Elle est caractérisée par :

1. *Augmentation du temps perdu.*
2. *Augmentation de la durée de la secousse.*
3. *Ascension lente.*
4. *Descente lente.*
5. *Amplitude diminuée.*

On la trouve dans tous les cas où il y a atrophie simple du muscle.

4° Type — Courbe dégénérative

Elle possède les mêmes caractères que la courbe atrophique, avec cette différence toutefois qu'elle présente des ondulations dans sa partie descendante. On la trouve dans tous les cas d'atrophie musculaire où l'on constate dans les nerfs correspondants des troubles de dégénérescence.

On voit, par ce rapide et très sommaire exposé, combien l'étude scientifique de la secousse musculaire promet d'être fructueuse ; mais les recherches sont encore trop peu avancées pour que l'on puisse tirer, des résultats qui ont été publiés, des conclusions générales au point de vue clinique. Il est vrai que ces recherches nécessitent un dispositif encombrant et quelque peu délicat; c'est peut-être pour cette raison qu'elles n'ont pas été abordées par un plus grand nombre de savants.

Allard a cependant montré que l'on pouvait, à l'aide d'un insrtument simple, arriver à mesurer avec assez de précision l'un des éléments les plus importants de cette courbe, *la durée de la secousse*. Cette détermination peut se faire par la mesure exacte du nombre minimum d'excitation par seconde, nécessaire pour provoquer le tétanos complet du muscle. L'appréciation du tétanos se ferait évidemment avec la plus grande facilité par l'inscription de la secousse musculaire, mais il peut aussi se faire, avec une approximation bien suffisante dans la pratique, par le simple examen visuel du muscle. L'auteur a montré, à l'aide de tracés et de tableaux, tout le parti que l'on pourrait tirer de ce mode d'exploration. Ce serait sortir du cadre de ce travail, où je me suis imposé de ne donner que les indications précises que l'on peut tirer d'une longue série de faits, contrôlés les uns par les autres, consacrés en quelque sorte par le temps, que de décrire plus longuement cette méthode d'exploration ; il doit me suffire d'appeler sur elle l'attention des cliniciens.

On sait, depuis les géniales recherches du professeur d'Arsonval, combien la réaction est intimement liée à la forme de l'excitation. Je ne puis mieux faire, en terminant cet exposé, que de rappeler ce fait et de souhaiter que, désormais, tous ceux qui s'occupent d'électrodiagnostic arrivent à s'entendre sur le choix d'une méthode pratique permettant de connaître avec exactitude la courbe de l'excitation, que M. d'Arsonval appelle avec juste raison *caractéristique de l'excitation* et tous les éléments de la courbe de réaction. On a vu à quels résultats précis l'exploration des nerfs, par les méthodes ordinaires de l'électrodiagnostic, avait permis d'arriver. Il n'est pas douteux que des explorations, faites par des méthodes plus scientifiques, plus complètes, où l'on tiendrait compte de tous les éléments physiques et biologiques de l'excitation et de tous les éléments de la réaction musculaire, ne donnent des résultats plus précis encore et ne fassent faire à la pathologie des progrès autrement importants que ceux, déjà très beaux cependant, que l'électrisation localisée et les excitations par les courants voltaïques ont donné entre les

mains de Duchenne, d'Erb et de leurs nombreux émules. Or, on commence à connaître les caractères physiques et biologiques de la réaction du muscle, les travaux de Mendelssohn et ceux de Allard nous ont fourni à cet égard de précieux renseignements ; il serait à désirer que l'on pût trouver une méthode à la fois simple et rigoureuse, permettant de déterminer chaque fois et à la fois la caractéristique de l'excitation et la courbe de la secousse musculaire correspondante Je pense que l'on pourrait trouver dans les travaux du professeur d'Arsonval tous les éléments nécessaires à l'institution d'une pareille méthode.

Messieurs, je me suis tenu, comme vous le voyez, à l'étude des réactions anormales des nerfs moteurs, laissant de côté tout ce qui a trait à la sensibilité générale ou spéciale. J'ai pensé que tel était le désir des organisateurs de ce Congrès; je n'aurais pas voulu, d'ailleurs, abuser plus longtemps de votre patience, que je viens de soumettre à une trop longue épreuve.

PSYCHOSES ET RÊVES

par le Docteur SANTE DE SANCTIS

de Rome

—

Messieurs et très honorés collègues,

L'accueil bienveillant que les psychologues et les aliénistes ont fait à mes études cliniques sur la vie du rêve chez l'homme normal et chez l'individu neuropathique, m'a décidé à choisir le même sujet comme objet du rapport que j'ai l'honneur de développer aujourd'hui devant vous.

L'on admet très généralement que l'étude des rêves, entreprise d'une manière scientifique, conduit à des résultats sérieux et je crois qu'ici aussi la méthode clinique peut rendre de remarquables services. A l'instar de Galton, je me suis servi dans mes recherches de la méthode du questionnaire. Mais j'ai aussi mis à profit les résultats fournis par l'interrogatoire repété, tel qu'il se pratique en clinique, de sujets tenus longtemps en observation. L'interrogatoire est d'ailleurs, selon Morselli, pour l'aliéniste ce que l'auscultation est pour le médecin, c'est à dire la base même de la science psychiatrique.

L'étude des rêves, comme je l'ai déjà dit antérieurement, expose cependant à des causes d'erreur. L'on se gardera donc de conclure d'un fait unique et l'on fera porter l'observation sur un nombre relativement considérable de sujets, l'on s'attachera dans chaque cas particulier à rechercher la forme habituelle du rêve sans s'arrêter à l'analyse d'un rêve spécial à la façon des oneiromanciens antiques.

Je ne me propose pas aujourd'hui de passer en revue avec vous toutes les formes des rêves chez l'aliéné. Je ne vous entretiendrai pas non plus de mes recherches personnelles qui déjà, peut-être, vous sont connues. Je résumerai brièvement l'historique de la question, j'en étudierai avec vous quelques points spéciaux et je soumettrai, à l'occasion, à votre bienveillante appréciation les résultats de mes recherches nouvelles sur la clinique et la nosographie.

J'aurai donc pour but de répondre à ces deux questions :

1° La folie ressemble-t-elle au rêve ?

2° Le rêve peut-il devenir la cause de la folie ? Et je tâcherai d'établir ainsi :

1° Les rapports d'identité, de ressemblance, d'analogie ou encore d'équivalence entre le rêve et la folie.

2° Les rapports étiologiques entre le rêve et la folie.

I

RAPPORTS D'IDENTITÉ, DE RESSEMBLANCE, D'ANALOGIE, D'ÉQUIVALENCE ENTRE LE RÊVE ET LA FOLIE

De tout temps la mort a été comparée au sommeil, la folie au rêve. Kant (1) dit « Der Verrückte ist ein Traümer in Wachen », Moreau de Tours « la folie est le rêve de l'homme éveillé ». Schopenhauer appelle la folie un long rêve et le rêve une courte folie (2).

L'antiquité fit jumeaux le sommeil et la mort; nous les voyons réunis au Tartare, dans la Théogonie d'Hésiode, de même que nous les retrouvons ensemble dans les inscriptions funéraires paiennes et chrétiennes et qu'ils figurent côte à côte sur le coffre de Cypsèle. Dans les temps antiques aussi la folie et le rêve ont toujours servi à désigner un même état physchologique. Et, tandis que la similitude entre le sommeil et la mort est restée l'apanage exclusif des artistes et des poëtes, la ressemblance entre la folie et le rêve a été admise par les plus grands philosophes anciens et transmise ainsi d'âge en âge jusqu'aux psychologues de l'époque moderne. De la ressemblance à l'identité il n'y avait qu'un pas et ce pas a été fait par les philosophes de toutes les époques qui ne s'attachèrent guère aux grandes différences cliniques et physiologiques qui existent entre le rêve et la folie. Quelques psychologues et aliénistes modernes,héritant de la notion d'identité,l'étendirent et l'établirent plus nettement encore.

Ce fut à l'académie de médecine de Paris (3) que la question de l'identité entre la folie et le rêve devint d'abord le sujet d'une longue discussion. Les hallucinations qui se produisent dans la période intermédiaire entre la veille et le sommeil en furent le point de départ. Ces hallucinations hypnagogiques, qui avaient déjà été signalées par plusieurs philosophes naturalistes, tels que Gœthe, Gruthuisen, Purkinje, Jean Müller, firent l'objet d'études sérieuses de la part d'A. Maury et de Baillarger.

Dès 1848, A. Maury avait admis l'identité entre la folie et le rêve, et, dans un travail postérieur (4), il développa complètement ses théories à ce sujet. Pour lui, dans ces deux états, il existe un automatisme de l'esprit en même temps qu'une association irrégulière et vicieuse des idées. Maury met particulièrement en évidence la ressemblance entre les hallucinations que j'ai nommées hallucinations *oniriques* (5) et celles des aliénés,et il établit l'identité entre le rêve et la folie pour les formes chroniques et pour les formes aigues d'affections mentales succédant à une intoxication ou à un épuisement nerveux.

Avant lui,en 1845, Moreau de Tours, dans un ouvrage sur le Haschich, avait déjà soutenu l'identité entre la folie et le rêve au point de vue psychologique, mais ce ne fut qu'en 1855 (6), à la suite d'un rapport célèbre à l'académie de médecine de Paris, qu'il vit ses idées partagées par la majorité de ses collègues.

Les auteurs qui avec lui se sont occupés de la même question : Fodéré, Macario, Ferrus, Lélut, Lasègue, Brière de Boismont, Baillarger, Holland, Dagonet, Griesinger et d'autres, ont fait de très justes restrictions à cette notion d'identité soutenue d'ailleurs avec un zèle excessif par Moreau et Maury.

Pour quelques uns d'entre eux cette identité n'existerait que pour certaines maladies mentales seulement, les psychoses déterminées par l'intoxication due à l'alcool, au haschich, à l'aconit, à l'opium (7) et les formes aigues; d'autres admettent de préférence la ressemblance ou l'analogie à l'identité; d'autres enfin se sont efforcés de préciser les différences physiologiques et psychologiques qui existent entre la folie et le rêve.

En 1820, Moreau de la Sarthe (8) croyait que le rêve se rapprochait plutôt de la démence que de la folie. Griesinger (9) admettait la ressemblance entre la folie et les rêves et spécialement avec ceux de l'état hypnagogique; pour lui l'analogie se montrerait surtout dans certaines formes de mélancolie accompagnée de stupeur ou bien encore dans certains cas de manie. Delbœuf (10), en étudiant les rapports de la mémoire avec les rêves avait été amené à conclure que les rêves ne sont en somme que des souvenirs du passé et n'ont avec les maladies mentales que des rapports très éloignés. Spitta (11) est plus réservé encore, il semble mettre en doute même le rapport de ressemblance.

Radestock (12) qui s'est tout particulièrement occupé de cette question consacre un chapitre entier à l'étude de ces rapports. Il passe en revue les différentes conditions dans lesquelles s'effectue le travail cérébral, les éléments des représentations oniriques et des idées morbides, l'association des images mentales, le dédoublement de la personnalité, le produit du travail d'idéation dans le rêve et dans la folie, la façon dont les aliénés guéris se rappellent et expliquent leur maladie mentale et leurs rêves, enfin les points de contact qui existent entre le rêve et la folie. Après cet examen complet de toutes ces questions variées, Radestock croit pouvoir admettre qu'il y a, entre l'état de l'homme qui rêve et

celui de l'aliéné, un rapport de grande ressemblance, bien différent du rapport d'identité absolue.

Dans ces derniers temps la question semble avoir perdu de son intérêt, car si on admet généralement un rapport de ressemblance, ou plutôt d'analogie, entre le fait de l'homme qui rêve et celui du malade qui délire l'on ne soutient plus guère aujourd'hui l'identité entre ces deux actes.

Morselli (13) dit à cet égard : La folie et le rêve ont entre eux plus qu'une analogie de mots, mais une véritable affinité de nature. Les images qui se produisent pendant le sommeil sont dues à l'automatisme cérébral. Nous avons parfois conscience des rêves et nous assistons à leur production sans avoir sur elle le moindre empire et sans en garder souvenance au réveil.

Nous ne conservons que rarement le souvenir complet du rêve, le plus souvent une petite partie seulement du travail automatique des centres devient élément mnémonique. Les choses ne se passent pas autrement dans certaines formes d'aliénation mentale : la manie, la mélancolie, la confusion mentale, dans les cas d'empoisonnement aigu par l'alcool, la cocaine, dans un certain stade du sommeil chloroformique, dans les attaques d'hystérie et d'épilepsie. Le malade sort comme d'un rêve, ne gardant que des idées vagues de ce qui lui est arrivé.

L'affinité de nature serait donc, pour Morselli, basée surtout sur une manière d'être spéciale de la mémoire dans la folie et le rêve. Griesinger d'ailleurs avait, lui aussi, développé la même idée.

Ceci dit, il me sera plus facile d'étudier les états que l'on a désigné en Italie sous le nom de « *Stati sognanti* » en Allemagne de « *Traumzustände* » parce qu'ils ressemblent au rêve de l'individu normal et que l'on s'est basé sur leur existence pour admettre une parenté étroite entre le rêve lui-même et la folie.

Je tâcherai d'établir d'abord le plus nettement possible la notion du « *Stato sognante* », la grande multiplicité des termes employés par les différents auteurs dans les différents pays la rend encore bien indéterminée.

Radestock (14) dit que c'est un état caractérisé par une diminution d'énergie de volonté dans les actes et les pensées, comme cela existe par exemple dans le sommeil. La femme de tempérament nerveux y serait par sa nature même, spécialement prédisposée « Sein ganges Denken im Wachen ist so zu sagen mehr oder minder Traümerei » La *Traümerei* serait donc pour Radestock un état voisin du Traumzustand.

L'état de demi conscience dans lequel tombent les poëtes et les artistes au moment de l'inspiration, certains savants, les mathématiciens par exemple, pendant un grand effort intellectuel, a été désigné par plusieurs auteurs sous le nom de demi-rêve (*Semisogno*, *Halbtraumzustand*, *Dämmerzustand*).

L'extase des saints du Christianisme, l'extase des fakirs hindoux, est un type de ces états. D'après Maury (15), l'extase serait un rêve à l'état de veille; pour Max Simon (16), ce serait un état spécial du système nerveux, dans lequel le sujet voit objectivement, dans des images hallucinatoires, les idées sur lesquelles porte exclusivement son attention. Ce sont

des symptômes de ce genre que Sainte Thérèse a décrit d'une façon si remarquable dans son autobiographie.

Les termes de « *Rêverie, Rêvasserie* »,en français sont employés quelquefois pour désigner le « Traümzustand, la Traümerei, le Stato sognante ».

Guislain (17) donne comme caractère propre à la Rêvasserie, l'incohérence dans l'expression des idées et propose de lui donner le nom d' « Anacoluthie ».

Möbius (18) fait remarquer qu'il existe chez les hystériques, dans certaines conditions, un état de demi-conscience semblable à l'hypnose *(état hypnoïdes)*, pour Freund et Breuer (19) ce seraient les états hypnoïdes qui constitueraient la base des phénomènes hystériques.

Cette dénomination d'état hypnoïde est large et constitue en quelque sorte un état intermédiaire entre la veille et le sommeil (*partielle Schlafzustände, Wachträumer*). L'autohypnose en serait la variété la plus importante.

Forel (20) admet que d'une simple « Traumerei » on tombe facilement dans un état d'autohypnose. L'état hypnoïde ne serait donc en quelque sorte qu'une simple « Rêverie, Traümerei ou Fantastischeria ».

Nous savons, d'après les travaux de Moreau, Maury, Brière, Lasègue (21), Maynan, Richet, Charcot et d'autres encore, que certaines substances comme l'éther, le chloroforme, l'alcool, le haschich, le tabac, l'opium, la jusquiame peuvent produire un état voisin du sommeil. Qui ne connait la description du paradis haschichien de Baudelaire, de Théophile Gautier et des confessions de Thomas de Quincey ?

Dans la littérature psychiatrique moderne quelques auteurs ont réservé le nom de « Stato sognante » pour désigner certaines périodes de l'épilepsie ou de l'hystérie caractérisées par un état de demi-conscience, d'incohérence; d'autres n'ont pas fait cette restriction.

Meynert (22) dit que le mécanisme des stades de confusion des épileptiques et des alcooliques s'explique par analogie avec le rêve dans lequel les images les plus frappantes de la journée sont supprimées et remplacées par d'autres appartenant à des époques plus lointaines (23). C'est ainsi que Meynert parle de « *Halbtraumzustände* ».

Schüle (24) décrit des « stati sognanti » épisodiques dans l'épilepsie; il ajoute que tout le groupe de la « Wahsinn » (25) confine en grande partie aux états physiologiques du rêve.

Plusieurs auteurs parlent d'*états crépusculaires* de la conscience (Dämmerzustände) qui se rapprochent aussi du « Traumzustand », du « Stato sognante ».

Ziehen (26) rapproche la paranoia hallucinatoire aigue des états crépusculaires de l'épilepsie et de l'hystérie.

Mayer (27), qui avait observé un état de demi-rêve chez certains sujets névrosés ou épuisés par une longue maladie, rapproche celui-ci du type de « l'amentia transitoire » de Meynert.

Kraepelin (28) croit qu'il faut réserver le terme d'amentia transitoire de Meynert à une forme aigue à terminaison heureuse de confusion res-

semblant à un état de demi-rêve. Les délires de collapsus de Kraepelin ont tous ou presque tous des caractères du rêve.

Chaslin (29), dans sa belle monographie sur la confusion mentale, classe les « stati sognanti » parmi les confusions mentales symptomatiques.

Il est certain qu'entre l'état de veille consciente et le sommeil complet il y a de nombreux intermédiaires, c'est dans ces états intermédiaires que l'on peut tomber à la suite d'une grande fatigue, d'un travail intellectuel intense ou d'une méditation prolongée.

Ces états de Traümerei, de rêverie, ces états hypnoïdes que je crois voisins des états hypnagogiques, se rapprochent du sommeil physiologique et peuvent se rencontrer même chez des individus normaux, tandis que les vrais « stati sognanti » sont pathologiques et se rapprochent du type de l'amentia, de la confusion.

Nous ne croyons pas que ces derniers soient absolument identiques au rêve de l'individu normal, les « stati sognanti » proprement dits n'ont avec le rêve que des rapports de ressemblance, basés essentiellement sur des caractères cliniques communs, qui sont de présenter tous les deux : 1° des illusion sensorielles ; 2° de l'incohérence ; 3° une force hallucinatoire des images mnémoniques ; 4° un obscurcissement (oblitération) de la conscience, et 5° une courte durée.

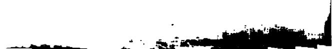
Et à côté de ces points d'analogie combien n'y a-t-il pas de différences ?

Nous admettons donc qu'en dehors de certains états aigus, caractérisés par de la confusion, de l'incohérence, de l'hallucination, qui sont semblables au rêve de l'individu normal, il n'existe entre la folie et le rêve qu'un rapport éloigné de simple analogie.

Lorsque Moreau de Tours dit que « la folie est le rêve de l'homme éveillé », il n'a certainement voulu parler qu'un langage métaphorique et Morel (30) a pu dire avec raison : « Je dois faire observer que ce système d'analogies n'est pas sans danger pour la véritable intelligence des faits pathologiques. »

Puisque la notion de « stato sognante » (Traumzustände) ne se base que sur un rapport de ressemblance entre la folie et le rêve (31), puisque ce terme est encore vague, tant chez les différents auteurs que dans les différentes langues, puisqu'enfin la psychiatrie moderne possède déjà à sa disposition les termes de confusion mentale, amentia, paranoïa aigue, pour désigner des états analogues, l'on peut se demander avec raison s'il ne conviendrait pas d'abandonner cette dénomination, qui n'a pour elle que l'excuse d'un usage déjà long.

En lisant avec attention les cas de « stati sognanti » de la littérature psychiatrique, l'on y voit parfois signaler ce fait que l'affection se développe la nuit et souvent au moment du réveil. C'est le cas, par exemple, d'une observation d'état de demi-rêve publiée par Meynert. Je crois que ces états doivent être séparés des autres, qui ne doivent leur nom qu'à



leur ressemblance avec le rêve et non à leur origine onirique. Il est certain que dans ces cas spéciaux c'est la matière même du rêve ou de l'état hypnagogique qui forme le contenu de la folie et l'on peut admettre qu'alors il existe entre les deux états non seulement un rapport de ressemblance, mais aussi un véritable rapport d'origine et de nature.

Quoiqu'il en soit, il existe, outre les Rêverie, Rêvasserie, Traümerei, Partielle Schlafzustand, outre les états hypnoïdes voisins des états hypnagogiques des Français, des « Stati sognanti » pathologiques, dont les uns se rapprochent du rêve par leurs caractères psychologiques, et dont les autres ont avec lui des rapports de substance et d'origine.

Mais, à mon avis, il y a encore entre la folie et le rêve un rapport qui n'a guère attiré l'attention des aliénistes : c'est le rapport d'équivalence. Je ne crois pas que la définition exacte de l'équivalent existe pour le moment en neuropathologie. Nous savons bien cependant ce qu'il faut entendre par un équivalent depuis les recherches de Morel, celles de l'Ecole de la Salpétrière et de Lombroso sur l'épilepsie et l'hystérie.

Il est certain que la plupart des auteurs ont compris implicitement l'équivalence dans l'analogie et la ressemblance. Il me semble cependant utile de ne pas confondre ces notions. Il n'est pas indifférent de dire qu'un phénomène de l'état de rêve ou de la période hypnagogique est équivalent à un autre de l'état de veille ou bien qu'il accompagne une affection mentale quelconque ou en constitue une variété.

Je me crois autorisé à parler d'équivalent onirique ou hypnagogique d'une affection déterminée, plutôt que de symptôme de cette même affection, quand un phénomène ou un ensemble de phénomènes qui se produisent pendant le sommeil ou l'état hypnagogique remplit les trois conditions suivantes : 1° de présenter ces caractères spéciaux, qui le différencient nettement d'autres phénomènes propres au rêve ou à l'état hypnagogique; 2° d'être exceptionnel, c'est-à-dire que le phénomène n'est pas habituel au sujet ou qu'il n'est pas un symptôme propre à sa maladie; 3° de se présenter chez des individus qui, à l'état de veille, ont des troubles semblables à ceux de cet équivalent ou qui sont atteints d'une maladie à crises et à paroxysmes. Je ne veux point dire que ces trois conditions définissent à elles seules la notion d'équivalence onirique ou hypnagogique, jusqu'à présent les faits nécessaires pour l'établir définitivement font encore défaut.

L'existence de ces équivalents ne peut être mise en doute dans l'alcoolisme. Il suffit de lire à cet égard les travaux de Lasègue, Magnan, Charcot; seulement ces auteurs la décrivent comme symptômes de l'affection. Il est certain cependant que, dans bien des cas,le phénomène onirique ou hypnagogique a plutôt la valeur d'un équivalent que d'un symptôme. J'ai eu l'occasion d'observer deux alcooliques qui, à l'état de veille, ne présentaient guère qu'un certain degré d'affaiblissement intellectuel et qui, pendant leurs rêves, paraissaient avoir de vraies crises psychiques, semblables à celles que les individus de cette espèce pré-

sentent d'ordinaire à l'état de veille. Un de ces malades me déclara qu'à plusieurs reprises il avait entendu des voix lui raconter l'inconduite de sa femme, ce qui, à ce moment, le rendait fort jaloux ; pendant la journée il ne songeait plus à ces propos, pas plus qu'il ne faisait de scènes de jalousie chez lui. L'autre me disait que ses journées se passaient bien, tandis qu'à trois ou quatre reprises il lui était arrivé d'entendre pendant le sommeil des voix injurieuses et menaçantes lui faire des propositions obscènes.

Le rapport d'équivalence entre le rêve et l'attaque hystérique est plus net encore. Je crois qu'en dehors même de ce que j'ai nommé le *syndrôme nocturne* et le *stigmate onirique* (32), il existe de vrais équivalents oniriques ou hypnagogiques de l'hystérie. Je pense que dans l'hystérie typique le somnambulisme et la somniloquie, accompagnée de mouvements et d'hallucinations oniriques de forme mystique ou érotique, ont des caractères spécifiques qui les distinguent des mêmes états propres aux épileptiques ou à certains enfants nerveux et sont de vrais équivalents.

(A suivre.)

REVUE DE NEUROLOGIE

QUELQUES PROBLÈMES EN RAPPORT AVEC L'APHASIE ET LES AUTRES TROUBLES DE LA PAROLE, par Ch. BASTIAN. The Lancet, 3, 10 et 24 avril, 1er mai 1897. Tiré à part, 115 p.

Bastian reprend dans ce travail les nombreuses études qu'il n'a cessé de publier depuis 1869 concernant la physiologie et la pathologie du langage. Etudiant le problème de la localisation, il désigne les 4 centres corticaux du langage : centre de l'audition verbale, centre de la vision verbale, centre glosso-kinesthésique et centre cheiro-kinesthésique. La localisation de ce dernier reste douteuse, dit-il, nous savons seulement à peu près où porter nos yeux pour le rencontrer. On sait ce qu'il désigne par centres kinesthésiques : il n'admet pas que le centre de Broca ni celui d'Exner soient moteurs ; ils recueillent des images de sensations musculaires, ils sont donc sensitifs. Que le lecteur veuille bien se reporter à la fig.5 du travail de M.Crocq fils (page 146 du *Journal de Neurologie*, 1897), nous dirons : Bastian admet les 4 centres A, V, M (glk) et E (chk). Il n'admet pas de centre d'idéation, concept-centre de Broadbent, et proteste contre la tentative de sa localisation. Ce que Broadbent place dans le concept-centre est produit par l'activité simultanée des différents centres perceptifs et de leurs annexes (centres d'association) ; en conséquence, dit-il, on ne peut jamais expliquer les défauts de la parole par des lésions des connexions qui uniraient les 4 centres connus à un centre de conception des idées. Les centres sont unis par les voies suivantes : AV et retour, AGl et retour, ACh et retour, VCh et retour. Il n'y a pas de commissure entre Gl et Ch. Voilà le schéma de Bastian.

Pendant la pensée silencieuse nous faisons appel aux images auditives ; celles-ci sont les plus fortes, les autres centres peuvent se mettre également en activité, surtout le centre V et le centre Gl, par irradiation, mais leur concours n'est pas nécessaire. Il y a cependant des exceptions. Les sourds-muets, les sourds-aveugles peuvent penser avec d'autres images ; de même, après rééducation, les malades dont un centre a été détruit peuvent faire appel à un autre centre. Bastian admet des types visuels et des types auditifs, mais en ce sens seulement que chez les premiers l'image auditive se réveille

d'abord pour être renforcée considérablement ensuite par le centre V ; chez les seconds le centre V ne se met pour ainsi dire pas en activité. Les cas dans lesquels un seul centre agit sont exceptionnels. Il n'admet pas que le centre Gl ait pour le langage intérieur l'importance que lui attribuent Wernicke et Dejerine. Ce centre est, d'après lui, secondaire et sa destruction ne retentit presque pas sur le langage intérieur. Mais l'influence du centre A est considérable. L'influence du centre V dépend des individus. Les centres du côté *droit* se mettent simultanément en activité avec les centres gauches, mais leur travail est moins intense.

Voici comment se font, d'après Bastian, les différents modes de la parole : audition verbale A, souvent V agit simultanément ; parole spontanée AGl ; parole répétée AGl ; lecture VA; lecture à haute voix VAGl ; écriture spontanée AVCh ; copie VCh ; écriture sous dictée AVCh. Chez les sourds de naissance et exceptionnellement chez certains types visuels, V pourra être le point de départ des opérations ; ceux-là seuls ont la voie VGl. Chez les aveugles et chez les auditifs très intenses les voies ACh existent. De même cette voie doit exister lorsque les malades lisent en suivant du doigt les lettres, alors que le centre V est détruit (cas exceptionnels). Jamais Gl ne peut agir seul, il lui faut toujours le secours et le contrôle de A ou de V. Lorsque Gl est détruit, sa destruction ne retentit pas sur la fonction de A ni de V; il y a cependant des exceptions. « Les relations fonctionnelles sont si intimes qu'elles peuvent déranger l'activité fonctionnelle des autres centres pour un temps plus ou moins long, de sorte que, chez certaines personnes, la mémoire spontanée auditive ou visuelle pourra être très atteinte. » Il n'y a pas de distinction clinique appréciable entre la lésion de Gl et celle des faisceaux blancs immédiatement sous-jacents (aphasie motrice pure de Dejerine),

Il existe un centre cheiro-kinesthésique dont l'activité est analogue à celle du centre Gl. L'agraphie occupe longuement l'auteur ; l'actualité du problème nous engage à donner le tableau suivant :

AGRAPHIA

Complète	*a)* Sans complications	1	Destruction du centre Cheiro-Kinesthésique.
		2	Destruction de la commissure Visuo-Kinesthésique.
	b) Compliquée de cécité verbale.	3	Destruction du centre de la Vision verbale.
II. *Partielle*	*c)* Ecriture spontanée et sous dictée impossible. Copie possible Pas de surdité verbale.	4	Destruction de la commissure Visuo-Auditive.
	d) Ecriture spontanée et sous dictée impossible. Copie possible. Surdité verbale.	5	Destruction du centre de l'Audition verbale.
	e) Ecriture spontanée et sous dictée conservées. Copie impossible. Cécité verbale.	6	Destruction du centre de la Vision verbale (chez certains auditifs instruits).
		7	Isolement du centre de la Vision verbale de toutes les voies afférentes.

1, 2 et 7 se produisent chez tous les individus; 3 et 6 ne surviennent respectivement que quand les sujets sont des visuels ou de forts auditifs très accoutumés à écrire; 4 et 5 ne se produisent pas chez un fort visuel. Les cas d'agraphie pure de Pitres doivent probablement être mis sous le n° 4 et non sous le n° 1.

La lésion de A amène la surdité verbale et des troubles indirects de paraphasie, d'alexie et d'agraphie, dont l'intensité varie avec le degré et le mode d'éducation du malade.

La destruction de V amène l'alexie et des troubles indirects, rarement de la paraphasie, souvent mais pas nécessairement des troubles de l'audition verbale; très souvent des troubles de l'écriture.

Les termes de cécité verbale pure et de surdité verbale pure (Dejerine) valent mieux que celui d'aphasies sous-corticales. Bastian croit que dans ces cas la commissure qui unit le centre verbal du côté gauche à celui du côté droit est également atteinte. Il admet deux types de cécité verbale pure : un type occipital (celui de Dejerine) et un type pariétal par destruction du centre de la vision verbale chez de forts auditifs.

Lorsque les malades reconnaissent leur nom ou parviennent, malgré des troubles intenses à l'exprimer oralement ou par écrit, il faut admettre que l'action se passe par l'intermédiaire des centres primitifs communs, sans intervention des centres d'association.

Il faut donner le nom d'*aphémie* aux altérations sous-corticales; celui d'*aphasie* à la lésion du centre Gl; celui d'*amnésie* aux différentes formes qui se groupent empiriquement sous le nom d'aphasie sensorielle. Ce dernier terme est mauvais, car le centre kinesthésique est également sensoriel.

Le travail de Bastian est du plus haut intérêt. Il relate 44 cas et les commente en détail. Il discute les derniers travaux et tout particulièrement ceux de Dejerine et de Mirallié. Souvent il relève les erreurs historiques et rappelle les travaux trop oubliés des auteurs anglais. De fait, nous les lisons trop peu et leur valeur est grande : il suffit de lire les quelques pages que Bastian retire de l'oubli pour y trouver déjà la description des centres d'association de Flechsig, par Broadbent, il y a vingt ans, avec cette indication qu'ils ne possèdent pas de fibres de projection ! Remarquons cependant qu'il ne faut pas pousser à l'excès ces revendications historiques. Quand nous voyons des schémas et des relations cliniques avec examen microscopique seulement, telle encore la dernière publiée par Bastian (1), nous disons : *c'est possible*. Quand Dejerine et Flechsig nous démontrent des coupes sériées, le progrès n'est-il pas immense ? Et ne devons-nous pas dire que *c'est probable*, en attendant que de nos propres yeux nous ayons pu vérifier ce qui nous paraît *certain* ? Nous sommes saturés de schémas et nous demandons qu'on nous montre le détail des lésions anatomiques pour pouvoir vérifier quelles sont les commissures atteintes et quelles sont celles qui persistent.

En admettant les idées de Bastian, le cas de M. Libotte (*Journal de Neurologie*, p. 152, 1897) doit avoir été produit par un trouble passager des centres corticaux Gl et Ch. Le cas de M. Crocq fils (*Journal de Neurologie*, p. 165, 1897) est difficile à expliquer : il doit être dû à la lésion de V et les troubles de paraphasie s'expliquent difficilement, car si le malade est un fort visuel, l'écriture sous dictée devrait être abolie. Si on admet qu'il y a eu surdité verbale, aujourd'hui atténuée par rééducation, tout s'explique, car A et V sont atteints. Dans le premier cas que j'ai présenté, tout s'explique bien, car les altérations devaient être dues à la lésion de A et de la commissure VCh (*Journal de Neurologie*, p. 222, 1897); dans le second cas, aphasie motrice (*Journal de Neurologie*, p. 196, 1897), nous serions en présence d'un cas rare d'influence de la destruction des centres kinesthésiques sur les centres A et V, car il est difficile d'admettre la destruction de ces derniers, attendu qu'il n'y a pas d'hémaniopsie et que la rééducation de A a été assez rapide.

F. S.

(1) On a case of amnesia and other speech defects. Medico-chir. transactions, 1897.

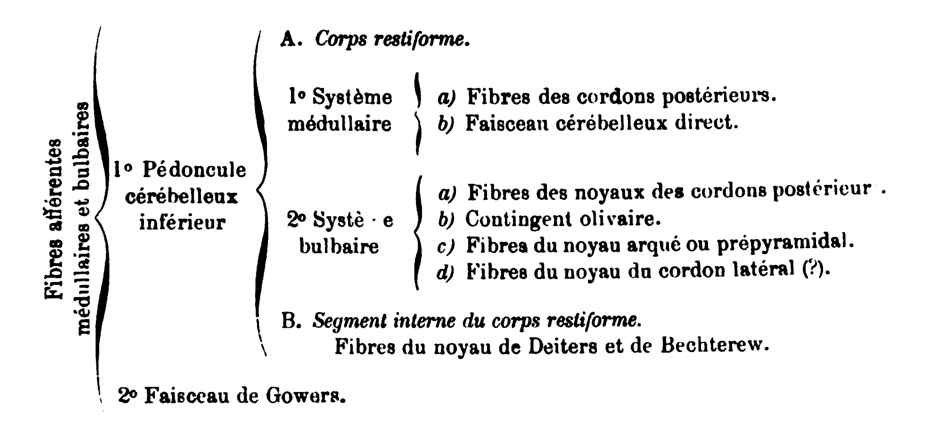
BIBLIOGRAPHIE

Le cervelet, étude anatomique, clinique et physiologique, par le Dr A. Thomas (vol. in-8°, 350 pages, Paris, 1897, Steinheil, éditeur).

Ce très remarquable ouvrage est consacré, ainsi que son titre l'indique, à l'étude complète du cervelet, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique et physiologique. L'auteur a été guidé dans ses recherches par M. et Mme Dejerine; la partie anatomique et expérimentale a été élaborée dans le laboratoire de M. Dejerine, à la Salpêtrière; la partie clinique a été recueillie dans le service hospitalier du même savant.

Après avoir bien exposé l'historique de la question, en insistant sur l'œuvre de Flourens et sur l'œuvre de Luciani, l'auteur décrit la constitution anatomique du cervelet, puis il étudie les fibres afférentes qui entrent dans la constitution des trois gros pédoncules unissant le cervelet avec d'autres centres. La terminaison des fibres des cordons postérieurs dans le cervelet est peu connue; dans le but d'élucider cette question, M. Thomas rapporte deux examens anatomiques ayant trait l'un à une expérience, l'autre à une observation sur l'homme. Il en conclut que le cervelet reçoit des fibres des cordons postérieurs, du faisceau cérébelleux direct et du faisceau de Gowers; ces fibres s'entrecroisent pour la majorité dans le vermis, où elles se terminent; il en résulte que les rapports du cervelet et de la moelle établis par ces voies sont surtout croisés.

L'auteur résume dans le tableau suivant la constitution des fibres afférentes médullaires et bulbaires du pédoncule cérébelleux inférieur :



Le pédoncule cérébelleux moyen est la principale voie afférente du cervelet; il prend son origine surtout dans la substance grise du pont du même côté; quelques-unes de ces fibres proviennent de la substance grise de la calotte du côté opposé.

Les pédoncules cérébelleux supérieurs ne contiennent que peu de fibres afférentes.

Les fibres afférentes du cervelet font l'objet de nombreuses recherches personnelles, desquelles l'auteur conclut que les principaux systèmes afférents sont : le pédoncule cérébelleux supérieur, le système cérébello-vestibulaire et le faisceau cérébelleux descendant; le corps restiforme et le pédoncule cérébelleux moyen contiendraient surtout des fibres afférentes.

M. Thomas décrit ensuite la structure histologique du cervelet, étudiée par la méthode de Golgi et de Ramon y Cajal. Puis il étudie le syndrôme cérébelleux chez l'homme, caractérisé par des troubles du mouvement dans la station debout, dans la marche, avec intégrité relative des mouvements isolés des membres, le corps reposant sur un plan horizontal, ou se trouvant dans des conditions telles que l'effort nécessaire pour maintenir les conditions d'équilibre est réduit au minimum. Pendant la station debout, les membres inférieurs sont écartés, la base de sustentation élargie, le corps est le siège d'oscillations, les membres inférieurs tremblent. Pendant la marche, ces symp-

ômes s'accentuent, le malade festonne. Les réflexes sont exagérés ou normaux, pas de signe de Romberg, la parole est scandée, brusque, quelquefois on observe le nystagmus, le vertige; la sensibilité est intacte, l'intelligence normale. En somme, il y a des troubles de l'équilibration, contrastant avec l'intégralité apparente de la force musculaire et de la sensibilité. Ce syndrôme est produit par l'atrophie ou la sclérose du cervelet; dans deux cas rapportés par l'auteur, il y avait une atrophie systématisée de l'écorce cérébelleuse.

Après avoir traité en détail l'anatomie et la pathologie du cervelet, M. Thomas entreprend l'étude de la physiologie de cet organe; il rapporte un grand nombre d'expériences fort bien conduites, il examine successivement les effets des destructions unilatérales, des destructions totales, de la destruction du vermis et des destructions irrégulières.

Ces destructions donnent des résultats identiques entre elles; ce sont des troubles du mouvement, que ce mouvement soit volontaire, automatique ou réflexe. Il n'y a pas de paralysie des membres, puisque les animaux opérés peuvent soulever encore des poids considérables; il y a de l'asthénie, de l'astasie, de l'atonie.

Se basant sur ces données anatomiques, cliniques et physiologiques, l'auteur étudie les conditions d'équilibre à l'état normal et après la destruction du cervelet : « L'action du cervelet, dit-il, est extrêmement complexe, et pourtant il n'est pas un organe indispensable, puisqu'il peut être suppléé par d'autres centres ; il doit donc être considéré comme un organe de perfectionnement dont le rôle est de rétablir l'équilibre ou de le maintenir, suivant que le corps est en mouvement ou qu'il est au repos. Il épargne cette tâche à l'activité cérébrale et lui permet de se dépenser ailleurs. »

M. Thomas termine son travail en exposant une théorie anatomo-physiologique du cervelet extrêmement séduisante. Il conclut comme suit : « Le cervelet doit donc être considéré comme un organe se développant comme les voies de la sensibilité, avec lesquelles il entre, en effet, en rapport chez l'adulte par plus d'un faisceau : il enregistre des excitations périphériques et des impressions centrales et réagit aux unes et aux autres ; il n'est pas le siège d'un sens particulier, mais le siège d'une réaction particulière, mise en jeu par diverses excitations : cette réaction s'applique au maintien de l'équilibre, dans les diverses formes d'attitudes ou de mouvements réflexes, automatiques, volontaires : c'est un centre réflexe de l'équilibration.

Nous n'avons pu, dans ce court résumé. que donner un aperçu bien imparfait de l'important ouvrage de M. Thomas ; les faits intéressants et nouveaux qu'il contient sont si nombreux que nous eussions dû, pour les exposer, pouvoir disposer d'une vingtaine de pages. Ce que nous en avons dit suffira, pensons-nous, pour mettre en évidence la très grande valeur de cet ouvrage.

CROCQ fils.

VARIA

Prix de la Société médico-psychologique

Année 1898. — *Prix Aubanel.* — 2400 francs. — Les auto-intoxications dans leurs rapports avec les délires.

Année 1899. — *Prix Belhomme.* — 600 francs. — Du système musculaire chez les idiots et son éducation.

Prix Moreau (de Tours). — 200 francs. — Ce prix sera décerné au meilleur travail manuscrit ou imprimé, ou bien à la meilleure des thèses inaugurales, soutenues en 1897 et 1898 devant les Facultés de médecine de France, sur un sujet de pathologie mentale ou nerveuse.

Nota. — Les mémoires manuscrits pour le prix Aubanel, pour 1898, devront être déposés le 31 décembre 1897; les mémoires manuscrits ou imprimés pour les prix à décerner en 1899, devront être déposés le 31 décembre 1898, chez M. le Dr Ant. Ritti, médecin de la Maison nationale de Charenton, secrétaire général de la Société. Les mémoires manuscrits devront être inédits et pourront être signés; ceux qui ne seront pas signés devront être accompagnés d'un pli cacheté avec devise, indiquant les noms et adresse des auteurs.

SOMMAIRE DU N° 24

Un curieux résultat de la guerre gréco-turque. — La criminalité a cessé presque complètement en Grèce. Depuis le commencement de la guerre jusqu'aux derniers jours de la semaine passée, c'est-à-dire dans l'espace de deux mois, aucun meurtre ni aucun vol n'a été commis dans toute l'étendue du royaume.

Pendant les deux mois qui ont précédé la déclaration de la guerre et durant lesquels la concentration des troupes continuait sur la frontière, il n'y a eu en Grèce que trois assassinats et un seul suicide.

D'où cette conclusion paradoxale que les guerres font baisser la mortalité... civile et adoucissent les mœurs.

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

—

PSYCHOSES ET RÊVES

par le Docteur SANTE DE SANCTIS

de Rome

—

(Suite)

Les phénomènes désignés par Weir Mitchell (33) sous le nom de « *Night polsy* » ou « *Nocturnal Hemiplegia* », et qui consistent en paralysies ou parésies qui se manifestent au réveil, sont encore très probablement un exemple d'équivalent hypnonirique de l'hystérie. Féré (34), qui a étudié à fond ces phénomènes, les considère comme des paralysies par irritation. Mais, quelque soit la façon dont on les interprête, il me semble qu'on ne peut les considérer que comme des équivalents des attaques hystériques. Weir Mitchell et Féré les ont d'ailleurs rencontrées presque exclusivement chez des hystériques, souvent ils se produisaient au réveil, à la suite de rêves terrifiants ou de cauchemars dont le malade avait souffert pendant la nuit (35). La paralysie, dans tous les cas, avait été transitoire. Parfois l'origine peut être différente, un choc moral après une grande émotion de la vie de veille, par exemple, mais cela est exceptionnel.

Je ne parlerai pas d'autres phénomènes analogues, comme les mouvements choréiques signalés par Weir Mitchell au réveil de certains individus neuropathiques. Je me permettrai de citer quelques cas de paralysie nocturne que j'ai eu l'occasion d'observer chez trois individus atteints d'affections hystériques.

A. S... est une jeune dame qui a souffert jadis de convulsions hystériques et a été atteinte de syphilis. Elle se plaint d'une forte céphalalgie, présente une émotivité extrême, de l'hypochondrie, des troubles vaso-moteurs. Elle nous raconte que parfois, en se réveillant la nuit, elle reste pendant quelques minutes sans pouvoir prononcer une parole, non à cause d'une sensation de restriction ou d'oppression, mais parce que l'articulation des mots lui est impossible. Après un violent effort, elle revient ensuite à son état normal.

D. P..., prêtre très intelligent, mais fortement névropathique, me raconta que jadis il avait souflert à plusieurs reprises de troubles paralytiques nocturnes. « Je me réveillais tranquillement et m'apercevais qu'il m'était impossible de faire le moindre mouvement, je me sentais comme complètement paralysé. Après d'énergiques efforts, qui duraient près de vingt minutes, je parvenais cependant à me mouvoir un peu, mais si par malheur je ne réussissais pas dans ma tentative, je restais paralysé et incapable de bouger pendant plusieurs heures. Après l'effort, je ressentais une douleur très forte à la tête, suite probablement de la grande force que j'avais dû déployer. »

Dans un troisième cas, le phénomène est plus singulier encore.

B. C... est une dame de bonne constitution et sans antécédents héréditaires. Six années auparavant elle avait été atteinte de deux coups de fusil, ce qui la rendit hysté-

rique. Quelque temps après, elle fut prise d'attaques, survenant généralement par séries de cinq à huit, très rarement pendant la journée. Il y a trois ans, elle présenta à sept ou huit reprises différentes un phénomène curieux, absolument indépendant de l'attaque. En se réveillant la nuit, elle se sentait « paralysée » dans toute la moitié droite du corps. La malade croyait que le bras et la jambe de ce côté étaient privés de sensibilité et qu'elle se trouvait incapable de calculer ses mouvements. Si elle se levait, elle trébuchait contre le mur voisin de son lit.

La nature onirique de cette paralysie me semble ne pouvoir être mise en doute, elle débutait pendant le sommeil et prenait fin peu après le réveil complet. Elle me paraît n'être en somme que l'exagération d'un phénomène qui se passe assez souvent chez des personnes tout à fait normales. L'on sait, en effet, combien, dans le rêve, la sensation de l'effort nécessaire à un mouvement est fréquente, alors même que celui-ci n'a pas été exécuté. Les psychologues et récemment Bradley (36) se sont occupés de ces faits.

Dans l'épilepsie, les équivalents oniriques et hypnagogiques sont plus manifestes encore. Ce sont les idées impulsives ou délirantes qui surviennent à la fin du sommeil et finissent avec le réveil complet, les visions scintillantes de couleurs vives, mais de formes vagues, qui éveillent le sujet et dont celui-ci ne garde qu'un souvenir incomplet.

Dans l'épilepsie nocturne, on trouve plusieurs exemples d'équivalents oniriques, qu'il faut distinguer avec soin de l'épilepsie elle-même ou des attaques épileptiques provoquées par les rêves.

J. W. Putnam (37) fait remarquer qu'il existe chez les épileptiques, pendant le sommeil, des mouvements isolés d'une extrémité, d'une partie de membre ou d'un groupe musculaire seulement. Ces mouvements sont probablement de même ordre que les secousses musculaires signalées par Herpin (38), qui, pendant l'état de veille, remplacent parfois l'attaque classique.

Thomayer (39), se basant sur deux observations faites par lui, croit pouvoir affirmer que les rêves tristes auxquels sont sujets les épileptiques doivent être considérés comme des attaques nocturnes.

Enfin, S. Venturi (40) attire l'attention des cliniciens sur un genre d'attaques qu'il nomme attaques épileptiques de l'état de rêve (sogno-epilettici). Il est certain que dans la pensée de Venturi se retrouve très nettement la notion d'équivalence.

Puisque le noctambulisme, les terreurs nocturnes des enfants, les cauchemars présentent chez les épileptiques des caractères spéciaux, peut-être faut-il les considérer aussi comme des équivalents nocturnes (oniriques ou hypnagogiques) de l'attaque épileptique. Mais ces phénomènes, quoi qu'en disent les auteurs, peuvent aussi se retrouver chez les hystériques, chez les névrosés en général et même chez des individus absolument normaux ; dès lors leur signification prête encore à équivoque.

Le cauchemar, le vrai cauchemar cérébral des anciens auteurs, que l'on trouve aussi chez des individus absolument normaux, peut, quand il se retrouve chez des épileptiques (41), être considéré comme un véri-

table équivalent hypnonirique de l'épilepsie. Quand Macario (42) parle du cauchemar, qu'il nomme « un rêve morbide essentiel », il fait entendre clairement qu'on peut le considérer aussi comme une attaque d'épilepsie ou d'hystérie se produisant pendant le sommeil.

II

RAPPORTS ÉTIOLOGIQUES ENTRE LE RÊVE ET LA FOLIE

Je répondrai maintenant à la seconde des deux questions : le rêve peut-il produire la folie? Ce point, qui a été traité très incomplètement jusqu'à présent, a cependant une importance capitale pour l'aliéniste et le médecin légiste. Je tâcherai, à l'aide d'observations cliniques, d'élucider quelque peu le sujet.

C'est un fait de connaissance vulgaire que l'influence exercée par le rêve, même chez des individus absolument sains, sur l'état de veille. Radestock et Forel (43) en ont cité maints exemples et j'ai eu moi-même l'occasion (44) de décrire des faits de ce genre chez des sujets névropathiques et normaux. Lorsque le rêve produit un état mental morbide, ce n'est en somme que par exagération de cette influence.

Il me semble inutile de faire l'historique des rapports étiologiques entre le rêve et la folie. Macario (45), Artigues (46), Chaslin (47), Tissié, Toulouse (48), les ont étudiés avant moi. Moreau de Tours (49) dit : « Nous ne saurions mettre en doute que le délire, et en particulier l'état hallucinatoire chez un grand nombre d'aliénés, n'ait son point de départ, sa source première et constante, dans l'état de sommeil. » Sauvet (50) signale un cas de folie ambitieuse d'origine onirique. Macario admettait que les idées délirantes et hallucinatoires des sorcières avaient leur origine dans les perceptions trompeuses des songes. Le vampirisme épidémique en Hongrie et en Morlaquie n'est que le produit d'un rêve. Baillarger (51) décrit plusieurs observations de cas de folie qui avaient eu pour point de départ des hallucinations hypnagogiques et avant lui Brière de Boismont (52) et Maury avaient déjà insisté sur ce point. Fabret cite également des cas dans lesquels l'aliénation mentale avait fait suite à un rêve. Les membres de l'Ecole de la Salpêtrière : Charcot, Gilles de la Tourette, Richer, Janet et Ch. Féré (53) ont mis en évidence les relations étiologiques entre le rêve et l'attaque hystérique ; Tissot, Magnan, Hammond, Lasègue ont fait le même travail pour l'épilepsie. Chaslin conclut de la façon suivante des résultats de ses recherches personnelles : « Si tout délire ne débute pas par un rêve ou n'est pas influencé par un songe, nous croyons cependant que les cas où cela arrive sont encore plus nombreux qu'on ne le pense actuellement, car on n'est pas habitué à chercher ce point spécial. »

En résumé, quoique certains auteurs, comme Arndt (54) et Emminghaus (55), ne signalent pas, pour les maladies mentales, une influence étiologique de ce genre, il faut admettre, avec la grande majorité des

aliénistes, que le rêve et l'état hypnagogique peuvent, dans certains cas, donner lieu à une psychose.

Tantôt c'est un rêve émouvant qui en troublant l'esprit d'un individu déjà prédisposé produit chez lui un certain degré de confusion mentale ; tantôt c'est un état mélancolique qui succède à un rêve triste ; tantôt le rêve provoque les deux phases d'une folie à double forme, de telle sorte que le malade qui se couche mélancolique se réveille maniaque et réciproquement; tantôt c'est un évènement rêvé que le sujet croit devoir appartenir à la vie réelle et qui devient la source d'un délire religieux, ambitieux, etc., etc.

Cependant le mode d'action du rêve dans la production de la folie est encore peu connu. C'est en me basant sur l'histoire de cas déjà publiés et sur mes observations personnelles que je chercherai à établir l'étiologie des « psychoses oniriques ». La vie du rêve ou l'activité onirique, comme je l'ai appelée, a pour base les prédispositions héréditaires de l'espèce et de l'individu, les impressions des sensations et des émotions du passé, les sensations internes et externes qui parviennent au cerveau pendant le sommeil. Entre ces éléments il semble qu'il ne doive y avoir aucun lien; rien n'est plus inexact cependant que de croire que l'incohérence soit inhérente au rêve (56), bien au contraire, l'association des idées s'y fait d'une façon absolument régulière, toute bizarre qu'elle puisse paraître à première vue; mais le produit psychologique n'est nécessairement pas le même dans les états de veille et de sommeil, il faut donc se garder de confondre l'un avec l'autre. Le monde du rêve constitue un milieu nouveau et spécial dans lequel notre personnalité se comporte d'une façon tout à fait particulière et qu'il ne faut pas trop comparer au monde de l'état de veille. Pour certains auteurs, le rêve serait un symptôme de réveil partiel. « Un rêve est un réveil qui commence », dit Goblot (57). Lahusen (58), partisan de la théorie toxique du sommeil, dit que le rêve se produit au moment de l'élimination maxima de la neurotoxine, c'est-à-dire au moment du réveil.

Quoiqu'il en soit, je ne vois aucun motif pour renoncer à la distinction que j'ai faite jadis (59) entre la conscience onirique et hypnagogique et la conscience de l'état de veille. Je sais que la plupart des psychologues ne sont pas, sur ce point, d'accord avec moi (60). Je connais les observations faites à ce sujet par Dugas (61). Je n'entends pas prétendre d'ailleurs qu'il existe pendant le rêve une personnalité propre, je veux dire simplement que le contenu conscient du rêve est tout à fait différent de celui de l'état de veille. L'on sait d'ailleurs que, dans le langage psychologique ordinaire, le contenu conscient n'est que la conscience elle-même. Forel trouve cependant que cette assimilation est peu exacte (62); tandis que Wundt (63) dit que pendant le rêve la conscience est modifiée. Ces deux consciences, plus ou moins différentes selon les individus, et séparées l'une de l'autre, sont réunies par un lien commun qui est la mémoire. Si les consciences sont doubles, l'organe, le cerveau, est unique, le cerveau qui pense et qui rêve, et qui, après avoir rêvé, pensera à nouveau.

En dernière analyse, tous ces faits peuvent s'exprimer en termes psychologiques ou chimiques, physiologiques ou histologiques, puisqu'il existe autant de théories de même ordre pour le rêve (64).

Les travaux modernes nous permettent de dire que les rêves peuvent produire la folie de deux façons différentes : 1° en agissant comme traumatisme psychique ou comme cause déprimante et dans ce cas l'affection qui en dérive a les caractères des psychoses traumatiques ou des maladies mentales produites par l'épuisement ; 2° en pénétrant de son essence même l'état de veille et en y arrêtant, suspendant ou troublant le cours régulier de l'association des idées.

Au sujet du premier de ces deux modes d'action, Ch. Féré dit que, si les images du rêve sont fausses, les impressions qu'il laisse sont réelles. E. W. Cox fait remarquer que les émotions ressenties pendant le rêve sont plus intenses que celles de l'état de veille, car dans le rêve l'action correctrice des sens fait défaut (65). Dans ces cas ce n'est pas l'émotion du rêve qui se prolonge dans l'état de veille ; ce sont les effets des émotions qui, en persistant, produisent l'état nerveux pathologique. Les psychologues modernes, y compris les partisans de la théorie de James Lange (66), font une distinction bien nette entre les phénomènes physiques constituants de l'émotion et les phénomènes physiques consécutifs à celle-ci. Toulouse (67), qui admet la folie succédant au rêve, dit que celui-ci agit comme une émotion que l'individu aurait ressentie à l'état de veille. Les fortes terreurs qui surviennent pendant l'état hypnagogique, les émotions qui produisent un brusque réveil peuvent, chez des individus déjà prédisposés, devenir la cause de psychoses. Parfois aussi c'est la fatigue produite par des rêves fréquemment répétés qui conduit à un épuisement nerveux ou à un état mental. Tel est l'état de fatigue dans lequel se trouvent les neurasthéniques à leur réveil (68). J'ai cité jadis des cas d'un état neuropathique spécial avec asthénie, idées tristes, tendance au désespoir, etc., qui avaient eu pour origine un épuisement nerveux survenu à la suite des rêves d'une nuit précédente.

La caractéristique de ces états neuropathiques est : 1° de ne se présenter que chez des individus prédisposés et spécialement chez les hystériques ou les épileptiques ; 2° d'être essentiellement passagers ; 3° d'affecter constamment le type d'une forme légère de psychose par épuisement (69).

Dans mon travail (70), j'ai cité le cas d'une jeune fille atteinte d'hystérie et que les songes tourmentaient tellement qu'elle craignait le moment de se mettre au lit. Il y a quelque temps, je revis la jeune personne en question toute éplorée et fatiguée des rêves terrifiants de la nuit. Elle n'avait point conservé le souvenir exact des choses rêvées, mais les rêves avaient été nombreux, opiniâtres et la réveillaient en sursaut. La mère me dit que, depuis quelques jours, sa fille était devenue mélancolique, ne mangeait presque plus, vomissait les aliments qu'elle prenait avec dégoût, qu'elle maigrissait, perdait la mémoire et que par-

fois il lui arrivait de présenter un peu de confusion, de l'incohérence et de rester dans l'extase pendant plus d'une demi-heure. Cet état, d'après la mère, durait depuis deux semaines environ et était survenu à la suite de rêves fatigants de la nuit. A l'examen objectif, je trouvai un certain degré d'anémie, de la dyspepsie, un affaiblissement musculaire, de l'hypéresthésie. Je lui prescrivis le Bromidia, je recommandai l'hydrothérapie et j'insistai sur l'alimentation. Elle s'améliora rapidement et, au bout de dix jours, on put la considérer comme guérie. Sa guérison obtenue, la malade me confirma l'origine de son affection.

Une objection que l'on pourrait me faire avec raison, c'est qu'il ne s'agit point ici de rêve produisant la maladie, mais peut-être d'un des symptômes de celle-ci ; une étude rigoureuse de l'anamnèse m'a convaincu du non-fondé de cette objection. Il est bien certain cependant que parfois le rêve symptôme peut devenir à son tour cause déterminante en aggravant la névrose ou en produisant un état morbide nouveau.

Le second mode d'action des rêves est plus complexe et plus fréquent.

C'est la substance même du rêve qui envahit pour un temps variable l'état de veille. Les éléments de la conscience onirique étant des images et des émotions, ce sont tantôt des images, tantôt des sensations oniriques qui se prolongent pendant l'état de veille. Il est difficile d'établir une distinction nette entre les divers cas de ce genre.

Comme je l'ai déjà dit, il n'est pas rare de voir une émotion passer du rêve dans l'état de veille. Le fait est d'ailleurs physiologique dans de certaines limites et ne devient pathologique que lorsque : 1° l'émotion du rêve se prolonge pendant un temps assez long dans l'état de veille ; 2° conserve un certain degré d'intensité ; 3° donne naissance à une nouvelle association d'idées ; 4° provoque des idées morbides qui tendent à l'interpréter ; 5° se transforme et devient, par exemple, une attaque convulsive d'hystérie (71).

C'est dans ces cas que j'ai parlé d'*émotions oniriques prolongées*. Je les ai rencontrées chez les sujets neuropathiques et chez les enfants qui s'éveillent en sursaut au milieu de la nuit pour un temps plus ou moins long, en proie à une grande frayeur, dont ils ne peuvent dire la cause. Faure et Ball ont cité des exemples de rêves persistants et prolongés. Il existe dans l'hystérie, l'alcoolisme, l'empoisonnement par l'opium ou le haschich, de vrais cas d'*états émotionnels oniriques prolongés*.

L'état morbide ne fait pas toujours immédiatement suite au rêve qui le produit. C'est pourquoi j'ai cru devoir distinguer les émotions oniriques prolongées et les *émotions postoniriques ou de souvenir*. Cette dernière dénomination s'applique au cas où l'état morbide ne suit pas immédiatement le rêve.

Dans les cas d'émotions oniriques prolongées, c'est vraiment la conscience onirique qui se prolonge dans l'état de veille par un acte de pur automatisme cérébral, la conscience de l'état de veille étant plus ou moins oblitérée.

A côté des émotions existent aussi les *hallucinations oniriques prolongées* ; ce sont les images du rêve qui poursuivent l'individu même à

l'état de veille. Tissié, De Manacéine, Maury, Baillarger ont tous décrit des exemples de ce genre. Dans quelques cas aussi ces hallucinations méritent le nom de *postoniriques,* car il s'écoule un certain temps entre le rêve et le retour de l'hallucination onirique à l'état de veille. Telles sont, par exemple, les hallucinations des hystériques au début, dans le cours ou à la fin d'un accès. Telles sont encore, peut-être, les hallucinations complexes de la vue, du toucher, de l'odorat, de l'ouïe, à forme mystique, que Régis (72) a décrit chez les dégénérés sous le nom d'oniriques et auxquelles la dénomination de postoniriques conviendrait peut-être davantage, puisqu'elles se manifestent un certain temps après le réveil.

J'ai eu l'occasion d'observer cette année un cas d'hallucination tactile postonirique qui me semble offrir un intérêt spécial.

M. Z..., maîtresse d'école, âgée de 46 ans, présente des symptômes d'irritation cérébrale et d'obsession, « les faits qui l'intéressent un peu se fixent dans son esprit à la façon d'une balle qui pénétrerait dans le crâne et agirait par contre-coup sur le cœur ». Il lui est impossible de donner ses leçons ou de se livrer à un travail mental quelconque. Elle est mélancolique, souffre de troubles gastriques et cardiaques et des nombreux rêves de la nuit, « pendant laquelle elle est plus vivante que le jour ». La malade nous dit que, quatre années auparavant, pendant la nuit, elle avait rêvé que sa mère l'avait embrassée, elle en avait été tellement troublée qu'elle se réveilla. Encore sous cette influence, mais tout à fait éveillée, elle avait senti comme un voile tomber sur son épaule, le voile était devenu de plus en plus pesant, pour finir par acquérir la forme et la consistance d'une personne qui la tenait embrassée.

Parfois ce n'est pas tant l'hallucination onirique ou hypnagogique qui se prolonge ou revient après un intervalle de temps plus ou moins long dans l'état de veille, qu'un *état spécial de croyance onirique.* Le sujet se rapproche alors de l'individu atteint de délire, lequel n'est en somme qu'un état spécial de croyance qui ne correspond en rien à celui de la majorité des hommes. Cet état a été comparé très justement aux cas de suggestions posthypnotiques signalés par Moll et cette comparaison est d'autant plus juste que De Manacéine a démontré que dans l'état hypnagogique il existe une suggestibilité extraordinaire et qu'Ellis (73) a observé que, dans ce même état, les paramnésies sont fréquentes. Le plus souvent les états de croyance onirique restent confinés dans le domaine de l'idéation, parfois aussi ils sont accompagnés d'une action consécutive. Les cas de paramnésies à origine onirique ou hypnagogique doivent être rapprochés de l'état de croyance onirique transitoire, ils ne s'en distinguent que parce qu'ils ne se produisent qu'à longue échéance après être restés pendant longtemps à l'état latent. Le phénomène du « déjà vu » a très souvent sa source dans un rêve.

Parfois il ne s'agit pas seulement d'émotions, d'hallucinations ou d'états de croyance oniriques, mais d'états mixtes très complexes, parce que les éléments divers de ces états se confondent avec les perceptions actuelles de l'individu. Lorsqu'en effet il s'agit d'individus prédisposés,

l'on ne peut dire *à priori* le sort d'une émotion, d'une hallucination ou d'un état de croyance onirique qui se prolongent à l'état de veille. Celles-ci peuvent donner lieu d'emblée à une affection mentale d'une durée plus ou moins longue, curable, sujette à récidives ou aboutissant définitivement à une maladie mentale inguérissable. Les prédispositions héréditaires ou acquises jouent ici un rôle aussi important qu'encore indéterminé.

Le Dr Obici (74) a bien voulu me communiquer le cas d'une malade chez laquelle un rêve détermina un délire qui dura une semaine entière et dont les éléments étaient absolument les mêmes que ceux du rêve. Ce même sujet avait déjà été pris antérieurement d'un tremblement postonirique.

C'est une jeune fille de 16 ans, dont la mère est hystérique, le père tuberculeux. Elle a été réglée à 11 ans et présente tous les signes d'une grande précocité intellectuelle. Son humeur est variable, son caractère émotif et fantasque, avec une certaine tendance au pessimisme. A 15 ans, elle devint amoureuse, et dès lors elle commença la rédaction d'un journal. « Elle est amoureuse, elle se sait malade, demande la mort, se sent faible, souffre de rêves terrifiants et de cauchemars. Une nuit elle rêve qu'elle se trouve en compagnie du jeune homme, son amoureux, qu'elle lui déclare son amour. Celui-ci la repousse, tire son couteau et la poursuit en la menaçant, elle tombe frappée au cœur; puis elle est réveillée en sursaut, effrayée, tremblante et couverte d'une abondante transpiration. Le lendemain, la jeune fille fut prise d'un tremblement des membres supérieurs qui dura près de cinq jours et ne céda qu'à la suggestion. Dans l'espace d'un an le tremblement revint cinq à six fois, toujours précédé, dans la nuit antérieure, du même rêve. Après une certaine période de calme, une nuit elle rêva qu'on avait tué son médecin et qu'elle avait vu le cadavre enseveli, elle fut prise d'une grande terreur. Le lendemain elle se leva très fatiguée et effrayée, elle pensa toute la journée à son rêve; ensuite, elle tomba dans un état de délire, après avoir présenté quelques petits mouvements convulsifs des membres. La nature du délire était la substance du rêve. La malade parlait de la mort de son médecin, elle voulait tendre une chambre de draperies noires, l'orner de fleurs pour y déposer le corps qu'elle avait vu enseveli. Le délire dura une semaine, puis cessa après quelques secousses convulsives. Quelques jours après, la malade fit encore le même rêve pendant la nuit et on la vit se lever pour aller chercher le cadavre. Soumise à une cure d'altitude et à une alimentation rationnelle, elle guérit ensuite complètement.

Marro (75) a décrit, sous le nom de délire d'origine hypnagogique, quatre cas d'affections mentales transitoires succédant d'emblée à des hallucinations de l'état hypnagogique et se prolongeant dans l'état de veille, la cause prédisposante avait été une fatigue excessive. Dans deux de ces cas, il s'agissait d'états hypnoniriques complexes, qui amenèrent les sujets à commettre des actes délictueux.

Pour nous rendre bien nettement compte de quelques particularités cliniques du genre de celles dont je viens de parler, il faut que je revienne encore sur la distinction qui existe entre les deux espèces de conscience.

Dans tous les états morbides qui ont été étudiés jusqu'à présent : états d'émotions ou d'hallucinations oniriques prolongées, états d'émotions ou d'hallucinations postoniriques, états de croyance onirique, états

mixtes, il n'y a en somme qu'une sorte de déplacement, d'émigration de la conscience onirique dans l'état de veille. Cette émigration peut avoir lieu de deux façons différentes : soit qu'un fragment de la conscience onirique, permettez-moi cette métaphore, se substitue à la conscience de l'état de veille, soit que la conscience onirique se confonde avec la conscience de l'état de veille et contracte avec elle des rapports éphémères d'association. Dans le premier cas, il n'y a pas de vraie incohérence mentale, quoique les notions de temps et d'espaces soient altérées, les paroles et les actes du malade convergent vers un but déterminé. Le désordre n'est qu'apparent, la direction seule est changée. Dans ces cas, l'état mental est suivi souvent d'amnésie partielle ou totale. Dans le second cas, qui se produit surtout quand les états psychopathiques dont nous avons parlé se prolongent, l'incohérence existe vraiment. Les images du rêve se mêlent aux perceptions présentes, le langage n'a pas de suite, les gestes sont désordonnés, l'état affectif est très variable. Cet état de confusion n'est pas toujours continu, mais il peut revenir de temps en temps.

Le caractère dominant des états que nous avons étudiés jusqu'à présent est d'être transitoires, ce ne sont pas, à vrai dire, des véritables psychoses, mais bien plutôt des états psychopathiques, qui, me semble-t-il, peuvent être rangés, par leurs caractères cliniques, dans la classe des « *stati sognanti* ».

Nous distinguerons donc, comme je l'ai fait au début de ce travail, deux espèces de « stati sognanti ». Les premiers, qui ont avec le rêve des rapports d'analogie, ou « *pseudo-stati sognanti* » ; les seconds, ou « *stati sognanti proprement dits* », qui ont avec le rêve à la fois des rapports d'analogie et d'étiologie.

Je terminerai cette seconde partie de mon rapport par l'étude des troubles mentaux qui ont une durée plus longue et méritent le nom de « *Psychoses oniriques* ».

La plupart des traités modernes de psychiatrie nous enseignent que les affections mentales, tant aigües que chroniques, ont quelquefois pour origine un rêve et cependant les relations de cas cliniques de ce genre sont fort rares.

J'ai pu me convaincre toutefois que les rêves peuvent donner lieu à des formes aigües de confusion mentale ou de paranoïa aigüe et même aussi à la folie systématisée. Le sujet atteint présente généralement de sérieuses prédispositions aux psychopathies. L'affection une fois établie suit sa marche normale, et l'on peut dire, qu'au point de vue pratique, la connaissance du fait étiologique n'a d'importance que pour la thérapeutique. Je reviendrai tantôt sur ce point et passerai d'emblée à l'exposé de mes observations cliniques.

B. H..., âgée de 16 ans, appartient à une famille tuberculeuse. A la suite de la mort d'un frère en bas-âge, elle devint subitement fort triste, perdit l'appétit et le sommeil.

Une semaine après cet évènement, elle se réveilla un matin préoccupée et douloureusement affectée. Elle déclara à ses parents, qui l'interrogeaient sur son état, qu'un rêve l'avait avertie « que son frère lui demandait de venir le rejoindre au plus vite ». A partir ce cette époque, le caractère de la malade changea complètement, elle devint tout à fait taciturne, refusait toute alimentation et restait parfois des heures entières à une fenêtre donnant sur le cimetière en répétant : « mon frère bien-aimé est là-haut qui m'attend. » Les nuits étaient agitées ; à peine endormie elle revoyait en songe son frère et souvent à son réveil on l'entendait crier : « je veux voir mon frère, faites que je retourne auprès de lui. » Elle semblait absolument indifférente au monde extérieur et ses yeux étaient parfois comme fixés dans le vide pendant un temps assez long. L'état mental devenait de jour en jour plus grave, en même temps que les forces déclinaient à vue d'œil. Ce fut alors que je vis la malade pour la première fois. Elle était dans un état de marasme complet, refusait systématiquement sa nourriture et avait des hallucinations de la vue, de l'ouïe et du toucher : « je le vois, disait-elle, je le sens, il me touche, m'embrasse, j'entends sa voix, de grâce faites-moi mourir. » Elle avait l'air profondément mélancolique, mais ne pleurait pas et semblait supporter son sort avec une résignation extraordinaire, elle répondait brièvement et rapidement mais nettement aux questions qu'on lui posait. Elle présentait une analgésie presque complète. Toute intervention fut inutile, après quelques semaines la malade vit son désir exaucé : elle succomba dans le marasme. La durée totale de l'affection avait été de quelques mois.

L'hérédité, l'âge, les émotions, l'insuffisance de l'alimentation ont ici préparé le terrain au développement de la maladie. Les périodes de stupeur sont assez remarquables, car la malade ne présentait pas généralement de confusion mentale. Les phénomènes permanents étaient chez elle : les hallucinations revêtant toujours le même contenu, un état de croyance vésanique et de profonde dépression affective.

Dans un second cas, l'affection avait eu pour point de départ une hallucination de la période hypnagogique et affecta une forme rémittente.

S. G. ., âgé de 14 ans, entre au Manicomio de Rome le 30 octobre 1896, au service de la clinique le 5 décembre suivant. Fils d'ataxique, il s'est livré depuis l'âge de 9 ans à la masturbation. Son état de santé était excellent, lorsqu'un soir il abandonna brusquement la pâtisserie où il était employé pour aller se coucher auprès de ses compagnons de travail. Il était depuis quelques minutes au lit, lorsque tout à coup il se mit à crier et à s'agiter. Ses compagnons lui demandant la cause de ses mouvements et de ses cris, il répondit « qu'il avait vu des ombres ouvrir et fermer les armoires et que ces ombres voulaient le tuer ». Bientôt après il se calma cependant, s'endormit de nouveau, mais, après un certain temps, la crise se renouvela. Il fut conduit dans une pharmacie, où on lui administra du bromure. Pendant deux jours il resta plongé dans un état de dépression morale accompagné de sentiments hostiles, néanmoins il continuait son travail. Le troisième jour il refusa net de travailler, prétendit que sa mère et sa sœur le haïssaient, se mit à crier, à briser les objets à sa portée, à menacer et à frapper ses parents. C'est dans ces conditions qu'il nous fut amené. A son entrée il était taciturne, soupçonneux, hostile envers tout le monde. Il ne se souvenait plus du passé, répondait d'une façon incohérente, confondait les évènements du rêve avec ceux de l'état de veille. Il me fut impossible de déterminer avec sûreté si pendant la journée il avait des hallucinations; il en avait certainement la nuit et pendant le jour il avait des illusions sensorielles de nature persécutante. Il refusait parfois sa nourriture. Quelquefois il était pris d'une grande agitation, pendant laquelle, la voix entrecoupée de larmes, il répétait : « J'ai peur, j'ai peur. » Après un mois son état s'améliora et les crises de terreur et de confusion se montrèrent plus rarement, le sujet restait inquiet, anxieux, défiant envers tous ceux dont il se croyait persécuté. A la fin de l'année, S... était revenu à son état normal et racontait parfaitement le début de sa maladie. Il était sur le point de s'endormir quand il avait vu des sauvages, des diables,

qui voulaient le tuer, et, dans la suite, toujours au moment du sommeil, il avait entendu, à plusieurs reprises différentes, les diables faire un bruit d'enfer, si bien qu'il avait pris l'habitude de dormir la tête recouverte des draps de lit Il retomba encore une fois dans un état de confusion avec agitation. Au mois de mars de cette année, son état s'améliora notablement et il quitta le Manicomio.

Dans un troisième cas, le rêve provoqua des crises hystériques légères et un état mélancolique accompagné d'angoisse et d'idées de suicide.

P. M..., âgée de 48 ans, est une robuste et saine campagnarde sans antécédents morbides et sans tare névropathique. Au mois de janvier 1895, pendant la nuit, sans cause appréciable, elle eut un songe terrifiant; le lendemain matin, à son réveil, elle en était encore tellement troublée que pendant un quart d'heure elle se mit à trembler des pieds à la tête. Elle pleurait, désirait voir ses fils absents, savoir ce qu'il était advenu d'eux. Elle ne pouvait donner aucun renseignement sur la teneur du rêve qui l'avait si fortement impressionnée. Pendant deux ou trois jours elle resta triste, en proie à une vive émotion et à un tremblement général; mais l'esprit absolument lucide. Elle guérit, pendant plusieurs mois son état de santé resta parfait, elle continuait à rêver, mais les rêves ne la tourmentaient plus. Le 31 décembre de la même année, elle fut prise brusquement d'une crise d'angoisse extrême, avec sensation de douleur à l'épigastre; elle craignait de se voir poussée au suicide, de se jeter dans une rivière voisine. Après une demi-heure, elle redevint calme, ne sachant plus à quoi attribuer l'origine de la crise précédente. Le 2 janvier 1896, elle eut de nouveau un rêve terrifiant, elle avait vu en songe plusieurs personnes de ses amies atteintes de pellagre et qui, dans le cours de cette affection, avaient donné des signes d'aliénation mentale, une d'elles s'était même volontairement noyée. Le matin la malade se réveilla en proie à une vive terreur, elle reparlait sans cesse de ses malheureuses amies et craignait d'avoir à son tour, comme le rêve le lui avait prédit, le même sort qu'elles. En même temps le tremblement général revint. A partir de cette époque la malade présenta tous les caractères d'une neuro-psychose émotionnelle : humeur mélancolique, angoisse, panophobie, dégoût de la vie, idées de suicide, insomnie, inappétence et ensuite dénutrition. La plupart de ces symptômes se trouvaient être surtout accusés le matin après le réveil; à ce moment la malade avait été atteinte à plusieurs reprises d'une espèce d'attaque toujours crractérisée par le même tremblement général. Pendant huit mois elle continua à rêver de choses terrifiantes, sans que son état mental s'en ressentit d'une façon spéciale. Je lui prescrivis un traitement reconstituant et je la soumis à plusieurs reprises à des séances de suggestion à l'état de veille. Je la revis le 11 octobre et elle me dit que, le 8 septembre précédent, elle avait de nouveau été prise, à la suite d'un rêve effrayant, d'une attaque accompagnée du tremblement habituel, d'une sensation d'angoisse et de larmes. Son état général me sembla néanmoins amélioré. Elle rentra chez elle; ses fonctions digestives se rétablirent peu à peu, l'état mélancolique s'amenda et j'ai appris depuis, que la guérison était devenue presque complète.

Au cours de recherches que j'ai faites pour étudier la forme habituelle du rêve chez les paranoïaques, j'ai pu élucider quelque peu la notion de personnalité dans la paranoïa. Beaucoup de malades atteints de cette affection confondent, en effet, les évènements de l'état de veille avec ceux de l'état de rêve et ont une tendance à interprêter ces derniers C'est ce qui complique souvent l'étude de l'étiologie de la paranoïa et nous fait voir une cause dans un rêve qui n'est en somme qu'un symptôme de l'affection.

C. M..., âgé de 31 ans, est atteint de paranoïa accompagnée du délire de la persécution. Il raconte qu'il commença à soupçonner l'existence de ses ennemis quand il eut pour la première fois des rêves obscènes suivis de pollutions nocturnes Ce sont ses ennemis qui, chez lui. la nuit, déterminent la production des rêves qui le tourmentent, de même que le jour, dans l'asile, ce sont les médecins qui l'importunent à l'aide de leurs machines électriques. Comme on le voit, le malade, devenu aliéné, croit que les rêves lubriques des années antérieures lui ont été suggérés par ceux-là mêmes qui aujourd'hui encore en veulent à sa santé et à sa vie.

Je ne crois pas que les cas de folie systématisée succédant aux rêves soient fort rares; mais il me semble que, généralement, il doit être difficile de retrouver nettement cette étiologie.

Le rêve peut produire cette affection de deux façons :

1° La folie se développe d'emblée après le songe révélateur; et, les rêves suivants, la lecture, la conversation, les circonstances fortuites ont pour effet de la déterminer complètement et de la systématiser davantage.

2° La folie s'organise peu à peu, c'est graduellement que les rêves annoncent au sujet sa mission, son avenir, ou lui rappellent son passé. Dans ce cas, la maladie débute par quelque rêve frappant, attirant fortement l'attention, mais pour lequel il existe encore un doute dans l'esprit du malade. Le même rêve se reproduit, l'intérêt que le sujet y attache favorisant sa répétition, et celui-ci finit par arriver insensiblement à un état de croyance onirique et de certitude morbide.

R. F..., ouvrier peintre, âgé de 21 ans, est un dégénéré qui n'avait jamais donné aucun signe antérieur d'aliénation mentale, lorsqu'un jour il annonça brusquement à sa mère l'arrivée prochaine dans sa maison d'un grand personnage. Il fut impossible de lui enlever cette idée. Il disait « Il doit venir. vous autres vous ne savez pas pourquoi, mon rêve est de ceux qui ne trompent pas. » Pendant un mois environ, il ne répéta guère autre chose; il avait changé ses habitudes, s'était vêtu magnifiquement, refusait de travailler. Dans la suite il dit à sa mère le nom du personnage; son peu d'empressement à venir le tourmentait beaucoup. A partir de ce moment il devint inquiet, éclatant parfois en jurons et en menaces : « S'il ne vient pas, je lui ferai bien voir qui je suis, moi. Pardieu! » La folie dura trois mois, puis peu à peu elle se calma. R... se disait d'ailleurs prêt à oublier l'offense. « Le mal ne venant pas de celui qui le subit mais de celui qui le fait. » Depuis cette époque, son état mental est resté excellent; lorsqu'on lui parle de cet incident, il rougit et se fâche.

S. A..., un paranoïaque de 51 ans, atteint de la manie des réformes, a lu sa destinée dans « L'astronomia ». Il doit devenir roi d'Italie, mais à l'aide de la « politique honnête » seulement et non par les armes. Il devra créer ensuite une langue et un code universels et amener ainsi la paix du monde. Dès son enfance, il avait 7 ans seulement, le Ciel lui en avait envoyé la première nouvelle, puis à plusieurs reprises différentes, il avait reçu des messages du même genre, toujours pendant son sommeil; plus tard il avait aussi entendu les astrologues lui prédire son avènement au trône pour l'année 1859. Le sujet est un homme d'un caractère calme, sans hallucinations, qui subit son sort sans en tirer gloire, il sait que sa tâche sera difficile, que ses forces sont faibles, mais, dit-il, nul ne peut contre la volonté de Dieu Parfois il s'étonne que le Ciel ait choisi un aussi humble travailleur, sans instruction aucune, alors que de par le monde il y a tant de personnes illustres et savantes qui auraient mieux fait que lui.

D. S. A..., paranoïaque, âgée de 55 ans, est atteinte de délire généalogique, dont l'origine semble avoir été un rêve ou un état hypnagogique. A l'âge de 17 ans environ, elle prétend avoir fait un acte qui, vingt-cinq ans plus tard, devait la remettre en possession de la fortune de ses ancêtres les princes et les princesses. Longuement interrogée au sujet de cet acte, elle ne répondit que brièvement et comme à contre gré. Certaines de ses réponses me firent croire que cette folie avait une origine onirique. « Elle était gravement malade lorsqu'elle avait signé, elle se trouvait alors dans un état de grande faiblesse, à la période la plus critique de sa maladie. Pour le reste elle ne se souvenait plus de rien, tout étant d'ailleurs consigné dans le fameux écrit. »

Un cas pour lequel l'origine onirique ne peut certainement pas être mise en doute est celui que j'ai observé en 1893 au Manicomio de Rome.

D. S... avait alors 60 ans et se trouvait depuis trois ans à l'asile, atteinte de paranoïa avec délire des grandeurs et de la persécution. Lorsque je voulus commencer son interrogatoire, elle me donna tout d'abord sa théorie sur les différentes espèces de rêves. Ceux-ci se divisent en trois classes, disait-elle : ceux du soir reproduisant les évènements de la journée sont naturels, ceux de minuit sont envoyés par le diable et sont trompeurs, ceux du matin viennent de l'ange et sont vrais (76). L'anamnèse me permit d'établir que chez cette malade l'affection mentale s'était développée après un vol dont elle avait été victime. La nuit qui avait suivi le vol, un rêve « d'ange » lui avait appris qu'elle avait été victime d'un complot ourdi par quelques personnes de Naples, elle avait vu l'avocat Don Ciccio condamné à porter dans l'enfer du bois à brûler, elle avait aperçu aussi trois montagnes de pièces de monnaies d'or, d'argent et de cuivre, puis ce fut le tour de huit messieurs, qui furent mis à nu et écorchés vifs. Enfin un gouffre s'ouvrit et il en sortit trois mille personnes, parmi lesquelles la malade reconnut plusieurs familles de son pays et le syndic de Naples lui-même. D'après elle, ce rêve lui avait non seulement révélé le complot, mais encore prédit son triomphe et sa fortune future. Depuis que la malade se trouve en traitement, elle ne parle plus que des messieurs, du syndic, des avocats qui l'ont ruinée, de l'argent qu'elle possèdera et qui fera crever ses ennemis de jalousie.

L'importance que la malade attache à son rêve est telle qu'elle reste sous son impression pendant plus de douze jours et que le matin elle sent encore à la main la chaleur du bûcher près duquel elle croit s'être trouvée pendant le rêve.

Un mot maintenant du traitement.

Dans certains cas, le rêve n'est, il est vrai, qu'une cause occasionnelle dans la production de la folie, comme, par exemple, dans la paranoïa originelle. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Souvent, le rêve, survenant dans des conditions favorables (état de dénutrition, fatigue extrême, intoxication), peut être la cause déterminante de la maladie mentale. Et c'est alors que la connaissance du fait étiologique présente un intérêt considérable au point de vue thérapeutique.

C'est, en effet, dans ces cas que l'on devra essayer de provoquer artificiellement des rêves, soit pendant le sommeil physiologique, soit à l'état de sommeil hypnotique. A. Maury, Scherner, Beattie, Abercrombie et d'autres encore ont déjà antérieurement employé ce moyen. J'ai eu moi-même l'occasion de me convaincre de son efficacité et, tout récemment, J. Mourly Vold, de Christiania (77), a démontré l'influence qu'exercent sur les rêves visuels de la nuit les sensations visuelles de la soirée antérieure. Je crois donc que la psychothérapie par le rêve est

appelée, dans un avenir rapproché, à de brillants succès; soit qu'on le provoque chez un individu endormi ou sur le point de s'endormir, soit qu'on lui administre certaines substances dont les effets cérébro-psychiques pendant le sommeil sont connus.

Je m'arrête ici. Je ne crois pas cependant mon sujet épuisé. Il me resterait encore à parler des rêves symptômes des affections mentales, il me faudrait approfondir bien des points que j'ai développés devant vous, trouver des arguments plus probants encore pour soutenir mes théories, étudier certaines questions que je n'ai fait que soulever.

J'aime à croire cependant que vous voudrez bien m'excuser et vous contenter pour le moment de ces considérations générales sur les rapports entre les psychoses et les rêves,je m'estimerais heureux d'avoir pu vous convaincre aujourd'hui de l'utilité de la clinique dans l'étude de ces relations. Et, d'ailleurs, ce n'est pas devant vous, Messieurs et chers collègues de Belgique, que je devrai insister longtemps sur l'importance de la clinique dans la Psychiatrie, vous qui avez le suprême honneur de compter parmi vos compatriotes un des plus grands cliniciens aliénistes du siècle.

Avant de finir, permettez-moi donc de souhaiter un avenir glorieux à la méthode clinique dans l'étude de l'aliénation mentale et d'adresser un hommage respectueux et un souvenir ému à la mémoire de celui qui fut à la fois un des plus grands savants du siècle et un des plus nobles bienfaiteurs de l'humanité : à Joseph Guislain.

Traduit de l'italien par les Drs A. Boddaert et Duchâteau.

BIBLIOGRAPHIE ET NOTES

1. Cité par RADESTOCK, *Schlaf und Traum.* Leipzig, 1879, p. 217.
2. *Paverga und Paralipomena,* I, p. 246.
3. *Bnlletin de l'Académie de médecine de Paris,* tome XIX.
4. A. MAURY, *Analogies des phénomènes du rêve et de l'aliénation mentale* (*Ann. méd.-psychol.*, 1853, p. 404), et *Le sommeil et les rêves,* 4e édition, Paris, 1878, ch. VI, p. 124 (bibliographie).
5. PITRES a, je crois, introduit ce mot (*Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme,* Paris, Doin, 1891, tome II, p. 140). Il parle de l'état onéirique qui, pour lui, ne serait qu'un dérivé de l'état hypnotique chez des sujets très sensibles à l'hypnose. Pour moi les hallucinations oniriques sont les visions, les auditions, etc., qui se produisent pendant le sommeil.
6. MOREAU, *De l'identité de l'état de rêve et de la folie* (*Ann. méd.-psychol.*, 1855, p. 361).
7. Pour la bibliographie, voir : MAX SIMON, *Le monde des rêves.* Paris,1883.
8. Voir article *Rêve* dans le *Dictionnaire des sciences médicales.* Paris, 1820.
9. GRIESINGER, *Traité des maladies mentales.* Trad. Doumic, 1865, p. 125.

10. DELBŒUF, *Le sommeil et les rêves*, 1885.

11. SPITTA, *Schlaf und Traumzustände der menschliche Seele*. Tubingen.

12. RADESTOCK, *op. citat.*, ch. IX, p. 217.

13. MORSELLI, *I disturbi della conscienza in relazione colle dismnesie. Clinica moderna*, anno I, 1895, nº 2.

14. *Loc. citat.*, ch. X, *Die traumerische Zustände des Wachens*, p. 229.

15. A. MAURY, *Le sommeil et les rêves*, p. 268. L'auteur fournit la bibliographie du sujet et des exemples, il donne l'interprétation psychologique de l'état extatique.

16. *Loc. cit.*, ch. XI, p. 202 et suiv. Consulter sur l'extase les œuvres de P. Richer, Gilles de la Tourette, P. Janet, etc.

17. GUISLAIN, *Traité sur les phrénopathies*, 1835, p. 310.

18. MOBIUS, *Neurol. Beiträge. Ueber Astasie-Abasie*, I, Heft.

19. BREUER und FREUND, *Studien über Hysterie*. Leipzig, 1895, p. 187.

20. FOREL, *Der Hypnotismus*. Stuttgard, 1895.

21. LASSÈGUE : Le délire alcoolique n'est pas un délire mais un rêve (*Arch. gén. de médecine*, nov. 1881). *Etudes médicales*, p. 203.

22. T. MEYNERT, *Lezioni cliniche di Psychiatria*, trad. de Pieraccini, p. 71.

23. L'idée de Meynert concernant la nature et le contenu du rêve s'accorde avec l'opinion de Delbœuf, *op. cit.*

24. E. SCHULE, *Psichiatria clinica*, trad. ital. d'Andriani. Naples, 1890.

25. Schüle fait rentrer dans le groupe de la « Wahnsinn » les états psychopathiques dans lesquels l'on rencontre à la fois des processus d'irritation de la sphère sensorielle et une faiblesse intellectuelle (iperestesie ed iperenergie sensoriali infracorticali con anergie corticali), avec ou sans conservation de la logique et de la systématique.

26. T. ZIEHEN, *Psychiatrie*. Berlin, 1894, p. 357 et suiv.

27. MAYER, *Sechzehn Fällen von Halbtraumzustände* (*Jährbuch für Psychiatrie*, 1892, p. 236.

28. KRAEPELIN, *Psychiatrie*, IV, Aufl. Leipzig, 1893.

29. PH. CHASLIN, *La confusion mentale primitive*. Paris, 1895.

30. MOREL, *Traité des maladies mentales*. Paris, 1860, note, p. 353.

31. Voir aussi : KIRCKHOFF, *Lehrbuch der Psychiatrie*. Leipzig, 1892, p. 96.

32. DE SANCTIS, *I sogni e il sonno*, etc. Roma, 1896, p. 211-212.

33. WEIR MITCHELL, *Lectures on the diseases of the nervous system*. 1887, et *Some disorders of Sleep* (Trans. of the Assoc. of amer. phys., 1890).

34. CH. FÉRÉ, *La pathologie des émotions*. Paris, 1892, ch. II. Voir aussi les cas décrits p. 238, ch. VI, p. 276, ch. VII.

35. FÉRÉ, *op. cit.*, ch. II.

36. F. H. BRADLEY, *On the failure of movement in dream* (Mind july 1894).

37. J. W. PUTNAM, *Sleep movements in Epilepsy* (*Journal of nervous and mental diseases*, 1892). Cet auteur croit que les mouvements des épileptiques pendant le sommeil peuvent servir à déterminer le siège de la maladie cérébrale cause de l'épilepsie.

38. FÉRÉ, *Les épilepsies et les épileptiques*. Paris, 1890, p. 104.

39. THOMAYER, *Sur la signification de quelques rêves* (*Revue neurologique*.

40. Alte del IX Congresso della Società freniatrica italiana. Firenze, 1896.

41. Mes recherches me portent à croire : 1º que le cauchemar se rencontre plus souvent dans l'épilepsie que dans l'hystérie — ce qui semble confirmer les données des anciens auteurs ; 2º que le cauchemar se retrouve surtout dans

le petit mal épileptique peu lié aux causes somatiques habituelles; 3° qu'il devient plus rare avec l'âge et les progrès de la maladie.

42. MACARIO, *Du sommeil, des rêves et du somnambulisme*. Paris, 1857, p. 85.

43. FOREL, *op. cit.*, p. 54.

44. *Op. cit.* Dans plusieurs cas d'hystérie et d'épilepsie, les songes avaient une grande influence sur les idées et les actes.

45. *Op. cit.*

46. ARTIGUES, *Essai sur la valeur séméiologique du rêve*. Thèse de Paris, 1884.

47. CHASLIN, *Du rôle du rêve dans l'évolution du délire*. Paris, 1887, p. 26 et suiv.

48. TOULOUSE, *Les causes de la folie*. Paris, 1896, p. 112.

49. J. MOREAU, *Du haschich et de l'aliénation mentale*, p. 263.

50. *Ann. méd.-psychol.*, mars 1844.

51. BAILLARGER, *De l'influence de l'état intermédiaire à la veille et au sommeil sur la production et la marche des hallucinations* (*Ann. méd.-psych.*, 1845, t. VI). Voir BAILLARGER, *Maladies mentales*, éd. 1890, vol. I, p. 169.

52. BRIÈRE DE BOISMONT, *Des hallucinations*, 1852.

53. CH. FÉRÉ, *La médecine d'imagination*, 1886.

54. R. ARNDT, *Lehrbuch der Psychiatrie*, 1883. Voir le chapitre sur les causes de la folie, p. 280.

55. EMMINGHAUS, *Allgemeine Psychopathologie*, 1878.

56. Voir FRIEDMANN, *Ueber den Wann*. Wiesbaden, 1894, p. 46.

57. E. GOBLOT, *Le souvenir des rêves* (*Revue philosophique*, sept. 1896).

58. LAHUSEN in *Deutsch. med. Zeit.*, 32-33, 1897. Pour la bibliographie de la théorie toxique, voir : DE SANCTIS, *I sogni e il sonno*; DE MANACÉINE, *Le sommeil*, trad. franç., Paris, 1896, p. 70, et LÉO ERRERA, *Sur le mécanisme du sommeil* (Soc. d'anthropologie de Bruxelles, 22 mars 1895).

59. DE SANCTIS, *Emozioni e Sogni* (*Riv. sperim. di Freniatrica*, 1896, f. III).

60. Par exemple : DANDOLO, *La coscienze del sonno*. Padova, 1889, ch. V.

61. DUGAS, *Le sommeil et la cérébration inconsciente devant le sommeil* (*Revue philosophique*, avril 1897).

62. FOREL, *Gehirn und Seele*, Bonn, 1894, et *Revue philosoph.*, nov. 1895.

63. WUNDT, *Eléments de psychologie physiologique*, trad. franç., vol. II.

64. J'ai exposé ces théories dans mon ouvrage *I sogni e il sonno*. Voir aussi : DE MANACÉINE, *op. cit.*, BELMONDO, *Sui rapporti tra funzioni cerebrali e ricambio* (*Riv. sper. di Freniatria*, fasc. IV, 1896, et FORSTER, *Physiology*, dern. édit.

65. FÉRÉ, *Pathologie des émotions*, p. 297.

66. Voir SERGI, *Dolore e Piacere*, Milano, 1894, et DE SANCTIS, *Emozioni e Sogni*. Dans cette brochure j'ai donné la bibliographie de la théorie de James-Lange sur la nature des émotions. Voir aussi *L'année psychologique*, de BINET, vol. II et III.

67. TOULOUSE, *op. cit.*

68. Pour les troubles du sommeil et pour les effets sur le système nerveux chez les neurasthéniques, voir : O. BINZWANGER, *Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie*. Vorlesungen, 1896.

69. Voir pour ces formes : FÉRÉ, *Pathologie des émotions*; CHASLIN, *La confusion mentale primitive*; KRAEPELIN, *op. citat.*; O. BINZWANGER, *Ueber die Pathogenese und Klinische Stlllung der Erschöpfungspsychosen* (*Berl. kl. Woch.*, 1897, 23).

70. DE SANCTIS, *I sogni e il sonno*, p. 79.

71. BREUER et FREUND, *op. cit.*, et les autres travaux de Freund.

72 RÉGIS, *Hallucinations oniriques des dégénérés* (Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes à Clermont-Ferrand, séance du 10 août 1894), d'après xn compte rendu de la *Semaine médicale*.

73. HAVELOCK-ELLIS, *A note on hypnagogic paramnesia* (*Mind*, vol. VI, n° 22).

74. Le Dr JULES OBICI a fait une communication à ce sujet à l'Accademia di Scienze mediche e naturali di Ferrara en 1895. L'observation n'a pas été publiée in extenso.

75. MARRO, *Contribuzione allo studio dei deliri di origine ipnagogica* (*Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, felb. 1897).

76. FRA JACOPO PASSAVANTI, dans son *Libro dei sogni*, parle d'une distinction de ce genre que faisaient aussi les astrologues et les magiciens de l'antiquité pour connaître la véracité des rêves.

77. J. MOURLY VOLD, *Einige experimente über Gesichtsbilder in Traum* (Dritter internat Congress für Psychologie). München, 1896, Bericht, p. 355.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 4 Décembre — Présidence de M. le Dr LENTZ.

Candidatures nouvelles :

M. DUBOIS-HAVENITH, de Bruxelles, présenté par MM. Crocq fils et Lentz.

M. MARÉCHAL, de Bruxelles, présenté par MM. Van Cehuchten et Crocq fils.

M. MAERE, de Gand, présenté par MM. Verriest et Lentz.

M. COPPEZ, fils, de Bruxelles, présenté par MM. Verhoogen et Crocq fils.

M. VILLERS, de Bruxelles, présenté par MM. Verhoogen et Crocq fils.

Ces candidatures sont adoptées à l'unanimité; en conséquence MM. Dubois-Havenith, Maréchal, Maere, Coppez fils et Villers sont élus membres titulaires.

—

Présentation d'un malade présentant une rotation permanente de la tête à droite

M. LENTZ. — Le malade est atteint d'une déviation complète de la figure à droite, déviation provenant d'une rotation totale de la tête du même côté.

En voici l'historique qui est du reste peu compliqué.

Comme antécédents héréditaires, on constate que la mère présente des phénomènes hystériques : une sœur est névropathe.

Le sujet lui-même à un tempérament nerveux : il s'anime vite au travail et la besogne une fois entreprise, il n'est tranquille que quand elle est complètement achevée.

Le sujet n'a jamais fait de maladie grave; il a eu jadis un eczéma des doigts qui s'est étendu au bras, un hygroma du genou droit suite de chute, quelques bronchites et, il y a 4 années, une indisposition plus ou moins sérieuse qu'il ne

sait autrement qualifier que du nom d'échauffement. Jamais de rhumatisme ni même de douleurs rhumatismales.

Il a beaucoup fumé et même abusé du tabac au point de s'en sentir incommodé; il abandonne même momentanément la pipe, mais quand il la reprend, il ressent au bout de quelque temps des vertiges, des battements de cœur et un peu d'oppression.

Il y a 4 à 5 ans,le sujet s'est senti un peu nerveux; le moindre événement lui occasionnait des bourdonnements d'oreilles,qu'il ressent du reste encore aujourd'hui, et des sensations bizarres remontant de tout le corps vers la tête et qu'il compare à une bouteille qui souffle.

Sa profession est tailleur de pierre. Il y a 2 ans, il s'est aperçu que quand il frappait du marteau, sa tête se tournait invinciblement vers la droite et qu'il ne parvenait plus à la maintenir droite devant lui; au début, cette déviation se produisait surtout quand il travaillait de son métier : en dehors de ces périodes, pendant qu'il marchait par exemple, la déviation disparaissait ou était beaucoup moins sensible; mais petit à petit, l'état morbide est devenu continu et s'est accentué au point qu'il faut des efforts énergiques pour maintenir la tête dans sa position normale. On comprend l'influence défavorable que doit avoir une infirmité de ce genre sur les fonctions de la vie journalière : la marche surtout est rendue difficile, pénible et fatiguante; l'accomplissement du métier n'est plus possible surtout parce que le regard est invinciblement dirigé du côté opposé à celui qui sert au sujet à exécuter son métier.

A l'inspection,on constate que la tête est horizontalement déviée en dehors et à droite; elle semble même avoir accompli son maximum de rotation, mais elle conserve sa direction horizontale sans être ni abaissée ni élevée.

La partie droite de la nuque semble comme tuméfiée; le sujet y accuse des douleurs plus ou moins intenses qui s'irradient jusqu'à la région temporale; il semble fortement préoccupé de l'état de cette région où il prétend que se trouverait le siège du mal; il y porte fréquemment la main, la malaxe et pense qu'il y a là un nerf déplacé. La palpation n'apprend rien de particulier; à gauche la branche sternale du sterno-cleido-mastoïdien est en état de contraction, de temps en temps il se produit quelques contractions spasmodiques dans les muscles de l'épaule droite qui amènent un soulèvement convulsif de l'épaule et du bras; les mêmes spasmes se remarquent parfois dans les muscles de la face et tirent la commissure buccale en dehors.

Au point de vue de la sensibilité, le sujet affirme avoir constaté une petite place au côté externe du genou gauche où la sensibilité serait beaucoup plus obtuse qu'à droite; il n'y a pas d'achromatopsie; le champ visuel est légèrement mais uniformément retrèci à gauche, d'un 1/3 à peu près. Il existe parfois quelques éclairs devant les yeux.

Les autres fonctions s'exécutent régulièrement; rien aux urines; à certains moments il y a des besoins de mictions fréquents et répétés, mais sans augmentation de la quantité d'urine.

Telle est le cas maladif que,de concert avec M. le docteur Coppez,de Tournai, je soumets à votre appréciation.

A première vue, il semblerait s'agir d'une contraction du sterno-cleido-mastoïdien, c'est-à-dire d'un torticolis chronique ; et en effet, telle a semblé être l'appréciation des médecins qui ont soigné le malade, pour qu'une tentative de section musculaire ait été faite, dont on voit encore la trace au bas du cou. Mais le siège du mal est-il bien là ? car, dans ce cas n'aurions-nous pas, en même temps qu'une rotation de la tête en dehors, une in-

clinaison en bas, ce qui ne semble pas exister dans l'occurrence. Il semble plutôt que ce soit à la nuque qu'il faille chercher l'origine de la contracture musculaire qui afflige le sujet, et qu'elle réside dans les muscles splénius et complexus qui sont des rotateurs de la tête en dehors.

Quant à la cause du mal, elle est plus difficile à découvrir que son siège; on ne saurait guère émettre que des hypothèses, car il ne paraît pas exister de symptômes assez précis et assez évidents pour entraîner une conviction arrêtée. (Autorreferat).

M. DE BUCK croit que non seulement le sterno-cleido-mastoïdien du côté gauche est contracturé, mais que le splénius et complexus du côté droit le sont également. Il croit que les ténotomies multiples, suivies d'une application prolongée d'un appareil orthopédique, sont indiquées.

M. GLORIEUX a vu un cas analogue chez un forgeron, il croit que l'on pourrait utilement électriser les muscles du côté droit qui paraissent atrophiés par inaction; on maintiendrait la tête avec un appareil orthopédique dans l'intervalle des séances.

Présentation d'un malade trépané pour Syphilis cérébrale

M. SWOLFS. — Deux ans après une infection syphilitique, le malade commença à accuser des symptômes de syphilis cérébrale : céphalagies intenses avec délires. Le moral du malade devint de plus en plus mauvais. Le diagnostic devait être forcément obscure.

Il n'y avait pas de symptômes d'une localisation bien déterminée. Il existait seulement un peu de myosis à droite et une place plus particulièrement douloureuse à la région temporo pariétale droite. On crut à une exostose intracranienne ou à une lésion syphilitique méningée. Il y a trois mois, MM. Marin et Swolfs firent une trépanation exploratrice à la région pariétale droite. Tout semblait normal à ce niveau. On referma la plaie, qui guérit facilement, et depuis lors le malade s'est complètement rétabli, il ne présente plus aujourd'hui aucun des phénomènes inquiétants cités précédemment. Les réflexes sont normaux.

(A suivre.)

ERRATA

Numéro précédent. — *Revue de Neurologie.* — Page 480. Ajouter aux voies qui unissent entre eux les centres corticaux du langage, d'après Bastian : « la voie V-Glk, sans retour. » — Page 482, ligne 32. Au lieu de : « avec examen microscopique seulement », lire : « avec examen *macroscopique* seulement ».

F. S.

TABLE DES MATIÈRES

A

B

C

D

E

F

G

H

I

K

L

M

N



O

P

Q

R

S

T

V

TABLE DES AUTEURS

2e année. N° 24 20 DÉCEMBRE 1897.

JOURNAL DE NEUROLOGIE & D'HYPNOLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, HYPNOLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE

sous la direction de

M. XAVIER FRANCOTTE
PROFESSEUR
DE NEUROLOGIE ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE
A L'UNIVERSITÉ DE LIÈGE

J. CROCQ FILS
AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BRUXELLES
CHEF DU SERVICE DES MALADIES NERVEUSES
A L'HOPITAL DE MOLENBEEK-SAINT-JEAN

PRIX DE L'ABONNEMENT : { **Belgique** . . . . fr. 8.00
{ **Étranger** . . . . » 10.00

Bruxelles { *Rédaction :* Dr CROCQ FILS, **27, avenue de Palmerston** (Square Ambiorix).
{ *Administration :* A. GOSSE & Ce, **3, rue des Hirondelles.**

Les abonnements pour la France sont reçus par la Société d'Editions Scientifiques Place de l'Ecole de Médecine, 4, rue Antoine Dubois, à Paris.

Pour la publicité française s'adresser à M. SCIORELLI, 2, place des Vosges, Paris.

IMPRIMERIE MAISON SEVEREYNS, 44, MONTAGNE-AUX-HERBES-POTAGÈRES, BRUXELLES


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07681 9013









